

ANNEE 1969

THESE

N^o

113

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Gérard ROUSSELET

Né le 20 février 1940 à Neuilly sur Seine

Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

MELANOME ET TRAUMATISME.

Président : Mr DUPERRAT, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0008

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Gérard ROUSSELET

Né le 20 février 1940 à Neuilly sur Seine

Externe des Hôpitaux de Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :



MELANOME ET TRAUMATISME.

Président : Mr DUPERRAT, Professeur.

ANNEE 1908
THÈSE
DOCTORAT EN MÉDECINE



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchai (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :****MM.**

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.)
Physique médicale	{ ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	{ LÉGER (L.) PATEL (J.) GOSSET (J.) SICARD (A.) OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	{ BARIÉTY (M.) DREYFUS (G.) CONTE (M.) KOURILSKY (R.) BOUDIN (G.)

MM.

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
	RICHTER (G.)
Néphrologie	LE BEAU (J.)
Neuro-chirurgie	LHERMITTE F.
Neurologie	PICHOT (P.)
Neuro-psychiatrie	MADURO (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONJET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme,

A mes parents,

dont le soutien affectueux ne m'a jamais
fait défaut ;

A mon fils,

A tous les miens, A mes amis.

A mon maître,

Monsieur le Professeur Bernard DUPERRAT

Titulaire de la Chaire de Clinique Dermatologique
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
m'a aidé et conseillé tout au long de ce travail,
et qui a bien voulu en accepter la présidence

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance et de ma profonde gratitude pour l'enseignement exceptionnel qu'il me dispense.

Aux Médecins du Service Alibert,

qui m'ont partagé avec générosité leur
expérience irremplaçable.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Mr le Docteur Claude DUFOURMENTEL,

Mr le Professeur Marcel MORIN,

Mr le Professeur Agrégé André HERRAULT,

Mr le Docteur Marc BOLGERT,

Mr le Professeur Agrégé Jean HEWITT,

en témoignage de ma reconnaissance.

Le problème peut paraître simple : il s'agit, en quelque sorte, d'établir un rapport, ou d'assurer l'absence de rapport entre deux termes qui sont familiers aux Dermatologistes : mélanome, traumatisme.

La difficulté débute lorsqu'il s'agit de définir ces termes avec quelque rigueur.

Cette définition est relativement simple pour ce qui est du mélanome ; elle est basée sur l'histologie, et même l'histogénèse.

Nous définirons le mélanome comme une tumeur néoplasique dont la cellule souche est constituée par le mélanoblaste ; selon la définition donnée lors de la Conférence de Sofia consacrée aux cellules pigmentaires (1965), le mélanoblaste est une cellule embryonnaire potentiellement capable de produire de la mélanine, et qui sert de précurseur au mélanocyte et au mélanophore. Il s'agit ainsi du type de tumeur appelée "Mélanoblastome" par CORNIL et MOSINGER.

Que faut-il retenir sous la dénomination de traumatisme ?

La référence aux Grecs n'apporterait aucune lumière : "Trauma" signifie blessure en général. Mais ne doit-on envisager que les traumatismes délabrants, provoquant des lésions importantes et manifestes, ou bien surtout rechercher si une étude valable doit avant tout faire cas de traumatismes plus légers, qui peuvent ne se manifester cliniquement que par des signes fonctionnels discrets, tels une douleur de courte durée ? Cela mène rapidement à concevoir le traumatisme à l'échelle cellulaire, de façon à éliminer le plus de variables possibles : cela revient à l'étude du minimum traumatique.

Quoi qu'il en soit, il faut remarquer tout de suite que le rôle éventuel du traumatisme dans la genèse d'un mélanome, comme d'ailleurs dans l'étiologie du cancer en général, est très discuté et a fait l'objet d'opinions opposées, quoiqu'également autorisées. Pourtant l'intérêt n'est pas seulement celui d'une discussion qui pourrait paraître byzantine - encore qu'elle puisse permettre d'éclairer une des étiologies du cancer -. C'est aussi, et pourquoi pas surtout, l'intérêt du malade, car, victime d'un traumatisme accidentel, parfois professionnel, il va être en droit de réclamer réparation : les problèmes médico-légaux d'expertise en cette matière sont particulièrement difficiles.

HISTORIQUE

Il est indispensable de faire un survol rapide de l'évolution des idées pour comprendre le point de vue actuel.

L'idée de rattacher le cancer aux traumatismes paraît remonter aux temps les plus reculés de l'Histoire de la Médecine.

C'est une opinion qui fait partie actuellement de la sagesse populaire, et il est probable qu'il en a toujours été ainsi.

On a presque lieu d'être étonné de n'en trouver aucune trace dans les écrits des médecins grecs et latins : il faut arriver à Ambroise PARE pour trouver la première référence;

On lit en effet dans son 7ème Livre que "toutes les causes des apostèmes se rapportent à trois, à savoir primitives ou externes, antécédentes ou internes, conjointes ou contenantées.."

On retrouve cette notion chez VAN SWIETEN, MORGANI, HUNTER. Les médecins et chirurgiens du 19ème siècle ont particulièrement défendu cette origine traumatique du cancer, dont ils firent une théorie.

C'est HOWKINS qui en 1825 fait l'une des premières descriptions valables de cancers nés sur cicatrices de flagellation ;

DUPUYTREN, en 1839, en décrit plusieurs cas ; de même VELPEAU avec sa thèse d'agrégation (1832), et, en Allemagne VIRCHOW, en Angleterre PAGET en sont les grands défenseurs.

Vers 1850, BROCA s'élève contre ces théories, d'abord dans sa thèse, puis dans ses ouvrages.

C'est cependant dans son Traité des Tumeurs (1862) que l'on relève deux des premières observations de mélanome post-traumatique :

- l'un chez un ancien notaire, qui, après une chute d'un lieu élevé sur le talon, suivie d'ecchymose, développa en 6 mois une tumeur "qui présenta tous les caractères d'un encéphaloïde mélanique."

- l'autre chez une bouquetière qui fit une lourde chute sur l'angle de son éventaire et développa quelques mois plus tard un cancer mélanique du pubis, à l'endroit du traumatisme.

Parmi les premières observations de mélanoblastome post-traumatique figure également, dans la littérature anglo-saxonne, un cas rapporté par BUSCH en 1880 (cité par COLEY et HOGUET en 1916).

La fin du 19ème siècle fut marquée en France par des discussions passionnées entre BROCA, adversaire, et VERNEUIL, partisan de l'origine traumatique.

A la fin du 19ème - début du 20ème siècle, une optique différente va orienter les recherches : la loi de 1898 sur les accidents du travail crée un courant de revendications qui oblige les médecins-légistes à abandonner les conceptions générales pour s'attacher aux cas particuliers.

Dès 1907, le rapport de SEGOND au Congrès de Chirurgie précise les conditions indispensables.

Puis les cancers constatés après blessures ayant été extrêmement rares pendant la première Guerre Mondiale, en 1918, l'Association Française contre le Cancer, dont le rapporteur était DARIER, n'admit plus qu'à la rigueur l'origine traumatique de certains sarcomes mais la nia quant aux cancers cutanés.

A partir de 1925, l'idée est reprise et les communications deviennent nombreuses, qu'il s'agisse de travaux d'ensemble sur le cancer post-traumatique, d'observations isolées, de travaux expérimentaux ou de thèses. Ces études sont l'oeuvre aussi bien de cancérologues que de médecins-légistes ou de dermatologues.

On citera CORDONNIER et MULLER en 1925, EWING en 1935, FIRKET en 1941, qui admirent la possibilité de ce rapport et précisèrent les critères de SEGOND.

Cependant les auteurs modernes restent en désaccord et leurs affirmations paraissent parfois gratuites :

"Il y a des bases solides pour affirmer le rôle décisif du traumatisme dans l'apparition d'un mélanome." (WILLIS 1960)

"Il n'y a qu'une présomption mais pas de preuves." (CADE 1961)

"L'importance de l'irritation et du traumatisme restent spéculatifs." (LUND et KRAUS 1962).

"Bien qu'un antécédent de traumatisme soit fréquent, il ne doit pas jouer un rôle de premier plan dans l'apparition du mélanome." (PETERSEN 1962).

"La relation causale entre traumatisme et mélanome malin cutané est considérée comme raisonnablement établie et hors de doute." (LEA 1965).

On pourrait citer encore de nombreux auteurs allemands (GARTMANN, BUNGELER...) qui insistent beaucoup sur la légèreté avec laquelle est admise la notion de traumatisme ; ils font de plus remarquer que le caractère imprévisible de l'évolution spontanée d'un mélanome ne permet de tirer aucune conclusion valable.

Enfin beaucoup opposent l'échec constant jusqu'à ce jour d'engendrer par traumatisme pur un cancer expérimental chez l'animal comme chez l'Homme.

Au total une certaine confusion est entretenue, qui tient en partie à l'imprécision des termes :

- confusion entre cancer en général et mélanoblastome ;
- confusion entre mélanome d'emblée, dégénérescence d'un naevus sans compter les différents types de naevus ;
- confusion entre les différents types de traumatismes.

A l'évidence, toutes ces variables ne doivent pas être mélangées.

- Le problème du cancer en général paraît distinct par certains côtés de celui du mélanome - ou tout au moins le mélanome semble avoir une certaine autonomie dans le cadre plus vaste des cancers. Sans vouloir mettre les chiffres sur un piédestal immérité, quelques calculs simples soulignent cette autonomie :

Si l'on prend les statistiques de tous les cancers traités par exemple à Gustave Roussy entre 1949 et 1959, on note que, sur 25562 cancers, 263 seulement, c'est-à-dire 1,02 % semblaient post-traumatiques. Par contre, sur 1307 mélanomes publiés ces dernières années dans la littérature internationale, 149 paraissaient consécutifs à un traumatisme, soit 11,4 % : dix fois plus. Et que penser des panaris mélaniques, dont 40 % des cas dans la publication de la Mayo Clinic (1957), et 48 % pour l'ensemble de la littérature sont post-traumatiques ! Quarante fois plus fréquents que les autres cancers.

- D'autre part, il faut bien distinguer, dans l'analyse des observations, la dégénérescence d'un naevus naevo-cellulaire et l'apparition d'un mélanome d'emblée, en peau saine. Certes, notre Maître, le Professeur DUPERRAT, a établi la liaison entre ces deux faits en démontrant (1953) l'existence de ces nids microscopiques de cellules naeviques d'apparence quiescente que l'on découvre parfois dans le derme d'une peau apparemment normale. Encore faut-il garder cette idée présente à l'esprit et ne pas conclure une telle étude en négligeant l'un des aspects du problème.

- Enfin, les divers types de traumatismes doivent être précisés.

Il semble qu'on puisse élargir la définition qu'en donnait Gustave ROUSSY en 1928, qui n'envisageait que les chocs uniques. On peut schématiquement distinguer deux grands types :

- le traumatisme net, unique ou répété de façon accidentelle, portant en règle sur un naevus préexistant cliniquement, plus rarement en peau saine. Le type en est l'accident du travail ; il peut s'agir d'arrachement, d'écrasement, de choc, coupure, piqure ; parfois, c'est une tentative du malade d'extirper la tache noire avec une épingle, ou de la détruire avec des caustiques ; parfois, c'est une intervention médicale malencontreuse : électro-coagulation d'une pseudo-verruve plantaire, pointe de thermo-cautère, ou encore intervention trop limitée, parfois effectuée à tort dans un institut de beauté.

- le deuxième type est le microtraumatisme répété ; ce mécanisme est très contesté. Ce peut être un tic de grattage, des excoriations par le peigne ou le rasoir, un traumatisme vestimentaire : frottement du col, des bretelles, des chaussures, du soutien gorge ; un cas a été rapporté après frottement répété d'un plâtre de marche après fracture ; les médecins militaires ont évoqué la possibilité du rôle du port du sac, du frottement du casque, de l'irritation provoquée par le frottement des vêtements de laine sur les cuisses (MANY et FOURNIER, 1966).

Enfin, il peut s'agir de microtraumatismes au cours du travail.

On peut rapprocher de ces traumatismes mécaniques les plus rares brûlures chimiques, solaires (un cas rapporté par VANBREMERSCHE), ou radiothérapiques ; les mélanomes sur radiodermites paraissent exceptionnels : nous n'en avons trouvé qu'un cas dans la littérature (OLSEN).

On peut raisonnablement en écarter les traumatismes hormonaux, encore qu'ils ne soient pas sans rapport et qu'on ait pu les considérer comme de véritables agressions chimiques endogènes.

Ces différentes mises au point ayant été apportées, il faut étudier en premier lieu les conditions sous lesquelles une relation peut être raisonnablement retenue entre l'apparition d'un mélanoblastome et le traumatisme qui l'a précédé.

Dans l'état actuel des connaissances en cancérologie, en particulier la pathogénie, il n'y a aucune raison de ne pas mettre sur le même plan nosologique les cancers en général et le mélanoblastome. Les mêmes critères paraissent pouvoir s'y appliquer : Huit critères semblent indispensables à la majorité des auteurs.

Les cinq premiers sont ceux énoncés par SEGOND au vingtième congrès de Chirurgie :

- en premier figure l'authenticité du traumatisme, si possible confirmée par un témoin objectif ; cette condition est au mieux remplie lorsqu'il s'agit d'un accident du travail régulièrement déclaré et dont les conséquences initiales ont été constatées par un médecin.

- vient ensuite la notion d'importance du traumatisme.

Dans l'optique de SEGOND, cette notion comportait celle de délabrements tissulaires importants ; cette condition a été rapidement tempérée par de nombreux auteurs en ce qui concerne les cancers cutanés ; nous en reparlerons plus loin, car c'est certainement l'un des points les plus importants.

- l'intégrité de la région avant le premier accident est le troisième critère, et, pour la plupart des auteurs, il ne paraît pas contradictoire avec la notion de naevus pré-existant.

- il doit y avoir correspondance exacte entre le traumatisme et le lieu d'apparition de la tumeur.

- un intervalle suffisant doit séparer le traumatisme de la date d'apparition du cancer. La plupart des auteurs admettent un délai de un mois à trois ans, tout en s'accordant sur l'arbitraire de telles limites.

Les sixièmes et septième conditions ont été ajoutées par CORDONNIER et MULLER au Congrès de Médecine Légale de Lille, en 1925.

Il s'agit, d'une part de la continuité des manifestations pathologiques, avec modifications progressives jusqu'à la découverte du cancer, d'autre part de la preuve histologique.

Enfin, le huitième critère, introduit par FIRKET en 1941, exige l'absence d'une autre tumeur maligne en dehors de la zone traumatisée.

Plus accessoirement et pour être complet, il faut citer deux exigences de PACK :

- le cancer doit être dans la ligne de force de la blessure ;

- la tumeur doit être d'un type histogénétique simple, développée à partir d'une cellule-type spécifique.

En fonction de ces critères, d'assez nombreux cas de mélanoblastomes post-traumatiques peuvent être retenus dans la littérature.

En se limitant volontairement aux vingt dernières années, une dizaine d'études approfondies permettent d'aligner des observations valables. Nous allons les passer rapidement en revue.

Certaines observations rapportent des cas de mélanoblastomes apparus dans les conditions de filiation que l'on vient de citer, après traumatisme d'un naevus pré-existant : la plupart sont survenus après traumatisme majeur.

A. TOURAINE, en 1955, dans son rapport sur les cancers cutanés du travail, mentionne 11 mélanomes, d'origine mécanique, et aigus, sur 264 observations. A ce propos, il insiste longuement sur le rôle du traumatisme comme cocarcinogène et résume les hypothèses permettant d'expliquer le mécanisme des processus de cancérisation traumatique.

Jean MEYER a observé en 1950 un cas de mélanome malin, survenu quinze jours après la coupure d'un "grain de beauté" par une tôle acérée. L'observation est rapportée dans la thèse de J. COETMEUR :

En août 1950, M. O..., âgé de 67 ans, pour rendre service à un collègue, veut ramasser un écrou. Dans son geste, il est heurté par une tôle, qui vient écorcher un naevus pigmentaire datant de l'enfance. Il saigne abondamment.

La lésion prend un aspect bourgeonnant, et, lorsque le malade consulte, quinze jours plus tard, il présente un naevocarcinome typique de la face externe du bras droit.

La tumeur est enlevée dans les règles le jour-même de la consultation. L'histologie confirme le diagnostic.

Fin octobre apparaît une adénopathie axillaire.

Le 9 janvier 1951, le malade revient avec une récurrence manifeste sur la cicatrice opératoire, s'accompagnant, sur le trajet lymphatique qui mène aux ganglions de l'aisselle, de petits noyaux hypodermiques en chapelet. Dans les jours qui suivent apparaissent une mélanurie et des adénopathies mammaires externes...

Notre Maître, le Professeur DUPERRAT cite dans son Traité (1959) l'évolution dramatique, chez un homme de 25 ans, d'un naevus du mollet, arraché en partie par un coup de pied, qui prend un aspect bourgeonnant, métastase et entraîne la mort en un mois, dans un tableau de dyspnée fébrile.

D'autres auteurs rapportent des observations peu contestables de mélanoblastomes apparus d'emblée en peau saine après un traumatisme certain :

En 1950, HUGUENIN et SARACINO ont rapporté 17 observations personnelles et 13 cas pris dans la littérature de cancers cutanés succédant à des piqûres, parmi lesquels une dizaine de mélanomes.

Dans leur communication, ils ont mis en évidence quatre faits :

- la plus grande fréquence de tels mélanomes chez l'homme, prédominance que l'on retrouve pour tous les cancers post-traumatiques, quel que soit le traumatisme.
- le rôle des piqûres métalliques, plus souvent en cause que les piqûres animales ou végétales ;
- la fréquence du mélanome post-traumatique du talon, s'opposant à l'absence de tout épithélioma à ce niveau ; ces naevo-carcinomes surviennent habituellement d'emblée, sans naevus pré-existant ; à tel point que ces auteurs envisagent le talon comme un terrain biologique particulier ;
- enfin, sur le plan histopathologique, ils soulignent l'intérêt des prélèvements faits dès le début des aspects suspects, permettant de voir sur une même coupe l'évolution du foyer traumatique plus ou moins inflammatoire vers la malignité.

En 1960, LETHE, de Bruxelles, décrit un mélanome du pouce, apparu 3 ans après un traumatisme matriciel chez un homme de 41 ans. Cette observation paraît assez exemplaire pour qu'on en rapporte le détail :

Cet homme subit, pendant son travail, un traumatisme de la matrice unguéale du pouce, traumatisme dûment constaté par le certificat médical initial ;

Trois ans plus tard apparaît un bourgeon charnu achromique, qui est électrocoagulé sans diagnostic, en même temps qu'on enlève l'ongle. Six mois plus tard, la lésion récidive ; l'histologie prouve le mélanome, qui est alors largement extirpé et radiothérapé ; après deux ans de guérison clinique, une nouvelle blessure survient au même endroit ; deux mois plus tard l'histologie confirme la récidive ; on se résout à l'amputation du pouce avec curage ganglionnaire ; quelques mois plus tard, le malade meurt avec de nombreuses métastases.

Des observations similaires sont rapportées par DUPERRAT en 1962, à l'occasion de la publication de 14 cas personnels de panaris mélanique ; l'origine traumatique d'un au moins de ses cas lui paraît flagrante : il s'agit d'un ouvrier agricole de 62 ans, dont le lit unguéal du pouce a été régulièrement traumatisé depuis l'âge de 12 ans, à la suite de la chute accidentelle de l'ongle. De nombreuses blessures avaient été longues à cicatriser, mais n'avaient pas laissé de traces : il n'y avait ni tache noire ni naevus à ce niveau.

A 61 ans, une nouvelle plaie du lit de l'ongle refuse de cicatriser. Trois mois plus tard, un bourgeonnement apparaît : c'est un mélanoblastome.

On trouve encore dans la littérature des cas où la notion de microtraumatisme n'a pas été évoquée à la légère, mais après une étude sérieuse ;

Le cas le mieux étudié est sans doute celui de LETHE, dans le même article de 1960 (op. cité)

Il rapporte le cas de la dégénérescence maligne d'un naevus du dos, irrité par la très légère mais très fréquente pression du ruban du soutien-gorge, et dont l'évolution, chez une femme de 29 ans, s'est accélérée pendant une grossesse.

LETHE analyse avec minutie le mécanisme du microtraumatisme ; il montre que l'action du ruban élastique sur la partie saillante du naevus se décompose en deux forces dont l'action s'ajoute au niveau cellulaire : une pression accrue, d'arrière en avant, lorsqu'augmente le diamètre thoracique antéro-postérieur durant l'inspiration ; et un frottement doux, exercé sur la surface du naevus par la tension et la détente répétée du ruban élastique, action qui se développe parallèlement à la surface de la peau.

D'autres auteurs ont posé le problème de l'association du facteur infectieux ou cicatriciel au facteur traumatique :

En 1964, MARMEZAT, HIRSCH et MARTELL rapportent pour la première fois 6 observations de mélanomes apparus dans une cicatrice de variole ; le délai d'apparition varie entre 7 ans et plus de 50. Les auteurs évoquent le rôle respectif des deux facteurs, mais se gardent bien de conclure..

Enfin, il ressort de beaucoup de publications la particulière fréquence de certaines localisations post-traumatiques : plante du pied et doigts se trouvant loin en tête.

a - la fréquence du mélanome du talon est mentionnée par HUGUENIN et SARACINO, nous venons de le voir ; elle est également très remarquable chez les sujets de race noire et vivant en Afrique. A. BASSET et R. CAMAIN en Afrique Occidentale, comme MCGOVERN en Nouvelle-Guinée rattachent volontiers cette fréquence aux traumatismes répétés de ces sujets vivants pieds-nus, ce d'autant plus que les noirs américains dont le mode de vie est bien différent.

Ces mélanomes apparaissent en règle sans naevus pré-existant ; mais il peut s'agir de la dégénérescence d'un naevus antérieur : le Professeur DUPERRAT a vu, avec A. TOURAINÉ chez un enfant de 5 ans, un naevus plantaire dégénérer et entraîner la mort en quelques semaines après écorchure sur le sable de la plage de Dinard. Lorsqu'on sait la rareté des mélanomes prépubertaires, il faut bien reconnaître, avec HUGUENIN, que la plante du pied constitue un terrain biologique local bien particulier.

b - les mélanomes des doigts succèdent une fois sur deux environ à un traumatisme.

La récente publication du service Alibert (juin 68) a attiré une nouvelle fois l'attention sur ces lésions facilement méconnues. Il s'agissait de six panaris de HUTCHINSON, ayant tous succédé à un traumatisme, et tous apparus sur une zone indemne de toute lésion antérieure. Ces six cas répondaient parfaitement, eux aussi, aux critères de SEGOND, CORDONNIER et MULLER.

On retiendra pour terminer l'important travail de synthèse effectué en 1966 par mon Maître DUFOURMENTEL, avec la collaboration de MOULY et GLICENSTEIN, comportant l'étude de 341 mélanomes. 103 des cas étudiés sont post-traumatiques, dont 50 de façon indiscutable.

Dans 14 de ces observations, le mélanome a succédé à un traumatisme en peau saine ; une fois sur deux la lésion siégeait aux pieds ou aux doigts.

Dans 36 autres cas, il s'est agi d'un naevus traumatisé plus ou moins violemment.

Par contre le rôle de l'irritation chronique est apparu très discutable.

Que faut-il retenir de cette revue de la littérature récente ?

Sans doute le fait que, malgré des critères de sélection sévères, d'assez nombreux cas paraissent difficiles à nier, et tout particulièrement :

- . les mélanomes nés en peau saine à l'endroit même du traumatisme
- . les panaris mélaniques et les mélanomes du talon, succédant ou non à un naevus antérieur.

Malgré ces faits cliniques, les arguments retrouvés dans la littérature ne manquent pas pour réfuter au nom de la logique et de la médecine expérimentale la possibilité d'éclosion de tels cancers.

Certains auteurs utilisent des arguments du domaine de la philosophie des Sciences ;

C'est ainsi que DRIESSENS écrit (1968) : "l'on sait combien, d'une manière générale il faut se méfier du bon sens en matière scientifique."

AUSTER, en 1961, cite à l'appui de sa démonstration les statistiques de LEWY et EWING : l'incidence du cancer n'est que de 1 pour 700 traumatisés, c'est-à-dire comparable à ce que l'on retrouve dans la population générale. La succession cancer - traumatisme n'est donc qu'une coïncidence.

En relisant la publication d'EWING, cette argumentation paraît à rejeter car elle ne tient pas compte du cas très particulier que constitue le mélanoblastome, non plus que des traumatismes relativement banals pour lesquels le "blessé" n'est pas hospitalisé dans un service de traumatologie.

D'autres arguments souvent retrouvés sont également contestables. On les retrouve tous dans un long article de GARTMANN (1964) :

- en reconnaissant un rôle important aux traumatismes dans le développement d'un mélanome malin, le médecin cède, consciemment ou non, à un besoin du malade d'avoir un rapport de cause à effet aussi simple que possible.
- la probabilité de métastases plus rapides à cause d'un traumatisme ne pourrait être discuté sérieusement que si la dissémination dépassait de beaucoup celle d'une tumeur semblable non traumatisée.
- le caractère imprévisible de l'évolution du mélanome doit faire poser les plus grandes réserves quant à la reconnaissance de facteurs exogènes comme agents étiologiques.

Seul ce dernier argument, qui s'appuie sur un fait clinique d'observation courante : le génie évolutif propre de chaque mélanome, mérite à notre avis d'être retenu.

Il est certain qu'on ne peut jamais affirmer que tel naevus quiescent n'aurait pas proliféré soudain en l'absence de tout traumatisme, celui-ci n'étant que le "coup de pouce" déclenchant la machine infernale.

D'autres faits cliniques sont troublants :

Pour Grete OLSEN (1966), tous les mélanomes plantaires observés se sont trouvés en dehors des zones d'appui - c'est-à-dire d'irritation chronique-, au contraire des épithéliomas. Il est vrai que cet auteur n'évoque pas le problème du traumatisme aigu unique.

De même, WILSON et ANDERSEN (1961), ayant examiné systématiquement les paumes et les plantes de leurs malades, y ont trouvé des naevus chez 17 % des malades hommes, et chez 28 % des femmes. En comparant avec d'autres régions du corps, ils concluent que le nombre des mélanomes est en proportion inverse de celui des naevus, et en particulier que les naevus palmo-plantaires n'ont pas statistiquement une particulière propension à dégénérer. Une telle opinion va à l'encontre de ce qu'écrivent la quasi-totalité des auteurs. Des résultats voisins sont cependant trouvés par CULLEN (1962).

GLICENSTEIN, dans sa thèse (1966) rapporte de nombreux cas survenus après traumatisme important, mais est frappé par le fait que les mélanomes de la face sont plus fréquents chez la femme, qui, pourtant ne se rase pas, que chez l'homme ; ainsi que par le fait que les mélanomes sont pratiquement inexistantes dans les grandes zones de frottement que constituent les plis axillaires et inguinaux, ou la ceinture.

PETERSEN (1962) soulève un problème important en contestant l'origine traumatique des mélanomes du pied. Rappelant la fréquence "fantastiquement élevée" du mélanome plantaire chez le Noir africain, il pose la question : s'agit-il de zones plus traumatisées, ou d'un siège électif sur une zone moins pigmentée ? (de même que les Noirs présentent une proportion plus élevée de mélanomes des doigts). Et l'auteur de conclure sur la vraisemblance d'une étiologie mixte.

Enfin, l'argument le plus souvent retrouvé chez les auteurs sceptiques est que le facteur traumatique certes n'est pas niable, mais n'a pour effet que d'attirer l'attention du malade et secondairement du médecin sur une lésion maligne déjà en place.

LEA (1965) a développé une contre-argumentation peut-être fallacieuse mais séduisante, qui attaque les "Scientistes" sur leur propre terrain. Cet auteur a en effet largement utilisé la méthode statistique, en prenant comme groupe témoin des malades atteints d'épithéliomas baso-cellulaires post-traumatiques.

193 mélanomes et 530 épis basos ont été examinés dans cette optique. Un antécédent traumatique existait dans 38 % des mélanomes malins et seulement dans 12 % des basos.

Ces résultats ne laissent, pour cet auteur, aucun doute qu'il existe une association entre traumatisme et mélanoblastome.

Il faut discuter, dit-il encore, le fait que certains sujets tendent à rapporter n'importe quel type de tumeur à n'importe quel traumatisme, réel ou imaginaire ; mais ceci joue aussi bien pour les épithéliomas baso-cellulaires que les mélanomes malins, et la probabilité que les différences observées soient dues au hasard a été trouvée inférieure à un pour un milliard.

Enfin, si le traumatisme ne faisait qu'attirer l'attention sur une tumeur pré-existante, le même raisonnement s'appliquerait aux basos ; or l'évidence montre qu'il ne s'y applique pas.

Donc le traumatisme est un facteur réel du développement du mélanome..

En fait, l'un des arguments les plus gênants est le fait que l'on n'ait jamais pu induire expérimentalement un mélanome par traumatisme pur.

L'expérimentation

Du point de vue expérimental, il est exceptionnel qu'on ait pu reproduire le cancer traumatique, malgré les nombreuses recherches entreprises.

- pour le cancer en général :

Seul BERENBLUM (1941) a pu observer des tumeurs à la suite de gelures à la neige carbonique.

Il faut citer cependant la transmission du sarcome de PEYTON - ROUS par piqure musculaire chez la poule ; l'apparition du sarcome se faisant le long du trajet de l'aiguille.

Pour tous les autres auteurs, il faut adjoindre un facteur carcinogène supplémentaire.

Les travaux les plus importants en la matière sont dûs à DEELMAN, qui, de 1920 à 1927 a démontré l'importance de la capacité favorisante que le traumatisme exerce sur la production du cancer du goudron : ce cancer apparaît plus rapidement chez le lapin lorsqu'on associe au badigeonnage avec le goudron des scarifications superficielles (phénomène de DEELMAN).

Confirmés par TEUTSCHLANDER (1923), FISCHER et WASELS (1928), RAPOSO (1928), BABES et SERRANESCU (1928), ces constatations n'ont pu être retrouvées par ROUSSY, LEROUX et PEYRE (1924), ni MANDL et STOR (1924), BOUNE (1927), KOOSE et LORDES (1929), ni LUDFORD (1929).

Des traumatismes plus profonds, notamment l'excision de zones cutanés : LIPSCHUTZ (1924), DOEDERLEIN (1926), ou la perforation du pavillon de l'oreille : Mac KENZIE et ROUS (1941), FRITSCHÉ (1943), FOLKE LINELL (1947), sur les zones préalablement badigeonnées, ont une action tumorigène nette.

En particulier FOLKE LINELL, dans des séries expérimentales étendues a noté que les scarifications superficielles n'ont aucun effet carcino-accélérateur, tandis que les traumatismes profonds provoquent des tumeurs, aux points lésés, dans les zones préalablement badigeonnées au goudron. D'après le même auteur, lorsque le traumatisme précède le badigeon, il ne provoque pas de tumeur.

Selon d'autres auteurs, la cautérisation de la peau badigeonnée avec diverses benzacridines stimule la production de tumeurs (RONDONI et CORBELLI - 1936).

Enfin, d'après DESLIGNERIS (1940), des brûlures préalables à l'administration de méthylcholanthrène n'ont aucun effet stimulateur cancérigène, tandis que des brûlures répétées après le début du traitement ont un effet tumorigène indiscutable.

Si l'expérimentation échoue à démontrer que le traumatisme pur peut créer le cancer, elle a confirmé l'action aggravante du traumatisme sur une tumeur existante.

ZAHL et NOVAK ont constaté chez la souris que le sarcome greffé dans une zone antérieurement traumatisée se développe plus vite que chez les sujets témoins.

LAURIDSEN et EGGERS ont observé la même évolution accélérée du cancer provoqué par badigeonnage au dibenzanthracène dans un lot de souris soumises à des traumatismes locaux répétés.

GOTTFRIED en 1961, injectant à des souris du dibenzopyrène étudie 3 lots d'animaux ; les uns sont l'objet d'incisions traumatiques dorsales répétées ; les autres subissent des laparotomies tous les 15 jours. L'apparition des tumeurs cancéreuses est plus précoce et plus constante dans ces circonstances que chez les souris témoins.

Il faut citer aussi les expériences de Maud SLYE à propos de l'hérédité cancéreuse. Dans une des souches sélectionnées, les souris développaient régulièrement un sarcome de la mâchoire supérieure à l'endroit traumatisé par une incisive inférieure implantée vicieusement, et l'ablation précoce de cette dent évitait toujours le sarcome. Le traumatisme semblait ainsi jouer le rôle d'agent déclenchant et localisateur.

En ce qui concerne plus particulièrement les tumeurs mélaniques : l'expérimentation est beaucoup moins riche.

Les études de NAKAI sur les cellules mélaniques du Hamster syrien n'ont pas apporté d'élément explicatif.

Celles de GHADIALLY (1960), qui a tenté de modifier par traumatisme unique ou répété des cancers mélaniques induits par carcinogène chimique chez le Hamster se sont soldées par un échec. Paradoxalement même,

quelques petites tumeurs provoquées disparurent après le traumatisme, et ceci plus fréquemment qu'elles ne le firent spontanément chez les animaux témoins.

GHADIALLY a repris ces expériences en 1966, sur des poissons vivipares (hybrides de *Xiphophorus maculatus* et *helleri*), enclins à présenter spontanément des mélanomes malins sur certaines zones de leur revêtement, qui réalisent des sites génétiquement prédisposés. Quatre groupes ont été étudiés selon le processus du traumatisme :

- avec une aiguille sur une zone donnée, une fois par semaine pendant trois mois ;
- par excision unique d'un lambeau de peau ;
- par excision de fragments de la nageoire dorsale ou caudale au niveau des zones hyperpigmentées.

Au cours de l'expérimentation et dans l'année qui a suivi, aucun mélanome n'est apparu sur une zone traumatisée.

Cet auteur conclut donc à l'absence d'argument expérimental en faveur de l'origine traumatique des mélanomes ; ce fait, écrit-il, appuie l'opinion que le traumatisme ne précipite pas la transformation maligne des tumeurs humaines.

En définitive, de l'expérimentation animale, on peut retenir que le traumatisme ou sa cicatrice peuvent être localisateurs du processus cancéreux déclenché à la faveur d'un état pathologique endo- ou exogène préalable, mais de façon inconstante. (FAUVET, 1964). Il faut souligner la difficulté qu'il y a à extrapoler à l'homme ces résultats expérimentaux, si particulier est le revêtement dermo-épidermique humain.

Pourtant des mélanomes post-traumatiques ont été observés chez l'animal, et, sur le plan de la pathologie comparée, il est classique de rappeler le cas de SABRAZES, ANTOINE et MURATET (1908) cité par SAMSO et FOURNIER (1954) ; ces auteurs ont observé, chez un chat gris castré de 13 ans, un mois après morsure à la paupière supérieure par un rat l'apparition progressive sur la face conjonctivale, d'une tumeur fusiforme d'abord rougeâtre puis noire. L'histologie devait révéler un mélanome malin.

Pour en terminer avec l'expérimentation, il reste à citer plusieurs auteurs américains qui ont pu concevoir une expérimentation humaine.

En août 1957, WALTON, SAGE et FARBER ont procédé, chez 112 patients à une biopsie partielle de naevus, électrocoagulant le siège de la biopsie et procédant à une nouvelle biopsie 3 à 9 mois plus tard. Les 112 naevus suivis comportaient 52 naevus intradermiques, 55 naevus compound, 4 naevus de jonction, 1 lentigo. L'étude de la 2ème biopsie n'a montré aucun aspect suspect, aucune cellule métaplasique, aucune augmentation du nombre des mitoses..

Nous avons pu, au cours des cinq dernières années, suivre cliniquement de tels malades, ou reprendre leurs dossiers, dans trois services de l'hôpital Saint-Louis.

Ces observations ont été revues sous l'angle des critères de SEGOND, et on peut les subdiviser en deux groupes :

- l'un où la quiescence depuis toujours, voire l'absence totale de lésion antérieure visible, fait accorder un rôle primordial au traumatisme ;
- l'autre où ne peut être écartée l'objection d'un mélanome déjà en activité, et que le traumatisme n'a fait que rendre plus évident.

Dans le premier groupe, le plus démonstratif, figurent une vingtaine d'observations, dont nous avons sélectionné quelques unes. Les deux premiers cas rapportés sont ceux de malades personnels de notre Maître le Professeur DUPERRAT.

Observation N° 1 -

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, qui aurait eu, sur le rebord de l'hélix de l'oreille gauche, une petite tumeur cornée, baptisée "verruë". La mère est incapable de dire quelle est l'ancienneté de cette petite tumeur. Elle ne peut affirmer que la coloration blanche.

La fillette est vue dans un dispensaire du Midi. Coup de curette. Pas d'examen de la pièce.

Six mois plus tard nous la voyons :

elle présente un gros ganglion prétragien gauche, ganglion dur, de la taille d'une noix.

L'histologie montre qu'il s'agit d'une métastase d'un mélanoblastome achromique.

A ce propos, il faut souligner une fois de plus que la forme cornée achromique des mélanomes est le plus traîtresse de toutes.

M. DUPERRAT a vu trois cas, chez des jeunes, de la forme kératoïde achromique de la région auriculaire.

Il est à remarquer que, dans son très bel article, LONGHIN, de Bucarest, insiste également sur cette forme Kératoïde.

Observation N° 2

Il s'agit d'une femme de 45 ans, qui, depuis "toujours" présente un naevus tubéreux très noir du sillon nasogénien gauche. Elle se décide brusquement à le faire enlever, d'une manière toute fortuite. Le naevus est extirpé aux ciseaux (!), le 11 décembre 1956.

Un mois plus tard, elle est vue par un de nos confrères dermatologiste, qui constate un bourgeonnement suspect de la plaie, et remarque que le petit pansement a une coloration jus de tabac.

Il fait immédiatement une très large électro-dissection, suivant les règles habituelles de la dermatologie.

Le 2 Mai 1957, elle vient à la Consultation pour une double adénopathie : sous-mentale médiane et sous-angulo-maxillaire gauche.

Elle refuse tout traitement, car elle doit partir en croisière..

Nous apprenons le décès en décembre 1957.

Observation N° 3

Monsieur ADJ.. Philippe, 57 ans, consulte le 22.7.1966 pour une tumeur bourgeonnante du lit unguéal du quatrième doigt, apparue progressivement, après écrasement de l'extrémité de ce doigt, deux ans auparavant, par une lourde caisse en bois.

Il n'y avait aucune lésion antérieure.

L'histologie affirme le diagnostic, et le malade est amputé dans les jours qui suivent.

Il est revu six mois plus tard, sans aucun signe de dissémination, mais n'a pas répondu aux convocations depuis janvier 1967.

Observation N° 4

Mme BAT.. Solange, 40 ans, a le pouce écrasé en septembre 1964, lors d'un accident du travail. La cicatrisation ne se fait pas. Un mois plus tard, l'ongle se fend et noircit. L'ablation de l'ongle n'amène pas d'amélioration : le doigt prend un aspect inflammatoire, la phalangelette augmente de volume ; Les traitements se succèdent un peu au hasard pendant quatre mois : cautérisation, pommades à la cortisone, incision pour une hypothétique ostéite..

En mars 1965, la malade est finalement dirigée sur l'Hopital Saint-Louis, où le diagnostic est porté et la malade amputée..

Observation N° 5 -

Lorsque Mme BOR., Marguerite, 53 ans, consulte à la Porte en novembre 1966 pour une prétendue "mycose" du gros orteil, l'examen révèle un bourgeonnement noirâtre du lit unguéal, fendant l'ongle. La lésion évolue depuis deux ans et succède à la chute accidentelle d'un hachoir sur le gros orteil, suivie d'un hématome sous-unguéal qui ne s'est pas résorbé. L'histologie confirme le mélanoblastome.

Observation N° 6 -

Mlle DAN., Léa, 30 ans, est victime en 1959 d'un accident de la circulation au cours duquel elle est projetée dans le pare-brise de sa voiture: elle présente une plaie frontale. En 1961 apparaît sur la cicatrice une tache noire d'un centimètre environ de diamètre; cette lésion est enlevée sans histologie. Un an après, elle consulte à Saint-Louis pour une récurrence, avec adénopathie prétragienne.

Observation N° 7 -

Alors qu'il nettoyait un pont de bateau avec du sable, Mr. DAN., Pierre est blessé par un clou au talon gauche en mai 1956; il est alors âgé de 55 ans. La plaie cicatrise mal et fait place à un pseudo-durillon, qui, en 1956, 57, 58, subit successivement - sans histologie - une électro-coagulation, l'application de nombreux topiques et 4 séances de radiothérapie, sans guérison totale. Lorsqu'il est vu dans le Service du Professeur DUPERRAT en Septembre 1959, l'aspect est celui d'un bourgeon charnu au centre d'une plaie de 6 cm x 9 cm. Le cyto-diagnostic confirme le mélanoblastome et la lésion est largement enlevée et greffée. Quatre ans plus tard, le malade est revu avec un aspect de pyodermite végétante; l'histologie ne montre pas de cellules suspectes. Toutefois, il n'a pas été possible d'obtenir des nouvelles de ce malade depuis 1964.

Observations N° 8 -

Mr DEN., Marcel, manoeuvre, âgé de 39 ans, est porteur depuis toujours de plusieurs lentigos. L'un, sus-claviculaire, est blessé par l'arête métallique d'une caisse en juillet 1964. Quelques jours plus tard, il commence à bourgeonner. Le malade consulte au mois de Septembre, porteur d'une adénopathie axillaire satellite; tumeurs et ganglions sont enlevés en monobloc; le malade sort, en bon état général. En décembre, il est réadmis pour des métastases sous-cutanées multiples. Trois semaines plus tard, il est dans le coma, et meurt en quelques jours, 7 mois après les premiers signes.

La vérification anatomique montre un envahissement du foie, des reins, des poumons, de toutes les aires ganglionnaires, du pancréas, du cerveau et du coeur...

Observation N° 9 -

Cette malade de Tarascon, ESP.. Marie-Antoinette, 51 ans, vit depuis son veuvage entourée d'une quarantaine de chats. En mai 1968, elle est griffée sur un naevus de la face externe du genou droit. Ce naevus augmente de volume, et, de brun, devient noir. La plaie ne cicatrise pas. En août 1968 apparaissent des nodules sous-cutanés disséminés sur le tronc et les membres. La malade est hospitalisée à Saint-Louis le 21 Octobre 68, et présente alors un tableau de métastases cutanées et cérébrales. Une polychimiothérapie est entreprise sans grand espoir, et la malade est renvoyée dans sa famille.

Observation N° 10 -

M. FRE.. Maurice est un cultivateur de 53 ans. Il se blesse au talon d'un coup de bêche en mars 1964. Quelques mois plus tard est apparue au niveau de la cicatrice une lésion bourgeonnante achromique. Cette lésion est électro-coagulée sans histologie en Octobre 1964. En mars 65, il est adressé à Saint-Louis pour une récurrence. L'histologie confirme qu'il s'agit d'un mélanoblastome.

Observation N° 11 -

Pendant la guerre de 1914-1918, Mr HOU.. Joseph, est blessé à la joue par un éclat d'obus. 45 ans plus tard, apparaît sur la cicatrice une tache pigmentée qui se modifie en quelques mois : c'est un mélanoblastome.

Observation N° 12 -

Mme JA.. Paulette, 46 ans, présente le 18.10.1958 un mélanome du 1/3 inférieur de la jambe droite, développé sur un naevus congénital qui a été piqué accidentellement un mois plus tôt par une écharde de bois. Après exérèse et greffe, la malade est mise au Frénantol. Huit ans plus tard, apparaît une adénopathie inguinale qui est enlevée : elle est bourrée de mélanoblastes. Quatre mois après surviennent des métastases cutanées et vertébrales, puis pulmonaires qui entraînent la mort en juillet 1967.

Observation N° 13 -

Mr LE.. Robert, 48 ans, consulte le 4.2.1956 pour un naevus de la face latérale du cou, en arrière de l'angle du maxillaire droit, existant

depuis "toujours", et qui, trois semaines après une coupure de rasoir, chez le coiffeur, a pris un aspect bourgeonnant.
On pratique immédiatement une large électrodissection suivie de greffe ; l'histologie confirme la malignité.
Après 10 ans de guérison apparente, le malade est emporté rapidement (8.4.1966) par une métastase mélanique cérébrale.

Observation N° 14 -

Depuis 10 ans, Mr ROL.. Philippe, 32 ans, présentait une cicatrice linéaire de la joue, consécutive à un coup de bouteille. Il consulte en juillet 1968 pour un bourgeonnement apparu depuis quelques semaines sur cette cicatrice, peut-être après une coupure de rasoir.
L'examen histologique révèle un mélanoblastome.

Le second groupe de malades réunit les cas où le traumatisme a eu, pour le moins, un rôle aggravant, mais où une certaine imprécision demeure quant à la nature du traumatisme ou à l'ancienneté du naevus. Parfois également, il n'est pas exclu qu'une modification spontanée du naevus ait amené le malade à le traumatiser. Une dizaine d'observations répondent à ces critères.

Observation N° 15 -

Mme BIG... Lucette, 38 ans, consulte en avril 1968 pour un naevus mélanique du bras gauche, datant de l'enfance, et écorché contre un meuble six mois plus tôt. Il a, depuis cette date, grossi progressivement. L'exérèse est pratiquée : il s'agit d'un mélanoblastome. Quatre mois après l'intervention, l'état général et local est excellent.

Observation N° 16 -

Mme BO.. Monique, 32 ans, consulte le 18 février 1958 pour un mélanome apparu sur un naevus de l'épaule droite n'existant que depuis quelques années, irrité par la bretelle du soutien-gorge, et ayant saigné trois mois plus tôt.
La lésion est enlevée puis greffée.
En août 1962 apparaît une adénopathie axillaire métastatique qui est enlevée.
La malade meurt en avril 1964 de métastases cutanées, vertébrales et pulmonaires.

Observation N° 17 -

Mme CAR.. Juliette, âgée de 59 ans, consulte le 21 mai 1966 pour un naevus de l'avant-bras, irrité depuis trois mois, après application de

topiques divers, en particulier eau de Javel concentrée, dans le but de le faire disparaître. Il n'est pas possible de faire préciser si la lésion avait changé d'aspect avant ces applications.

L'examen de la pièce révèle la transformation maligne.

Observation N° 18 -

Mme NOV... Sonia, 89 ans, présente en janvier 1967 une lésion de la joue ayant l'aspect clinique d'un épithélioma spinocellulaire pendulum, qui aurait été radiothérapé plusieurs années auparavant, et que la malade a étranglé avec un fil noué à sa base quelques semaines auparavant. La lésion, enlevée et analysée, se révèle être un mélanoblastome.

Observation N° 19 -

Depuis 15 ans, Mme PO.. Augustine présentait un petit naevus pigmentaire de la face postérieure du pavillon de l'oreille. A la suite d'un coup de peigne, ce naevus a saigné, puis est devenu progressivement plus foncé et bourgeonnant. Mme PO.. consulte trois mois après le traumatisme : elle est alors âgée de 71 ans.

La lésion est enlevée largement ; l'histologie confirme la transformation maligne.

Revue régulièrement, cette malade reste en bon état général et local ; la dernière consultation date de mai 1967, 13 ans après l'intervention ;

Mme PO.. est alors âgée de 84 ans.

Observation N° 20 -

Mme ROU.. Marguerite, 91 ans, est vue le 22.6.1966 pour une lésion de la joue gauche ayant l'aspect d'un botriomycome, apparue sans lésion pré-existante à l'emplacement d'une excoriation cutanée (coup d'ongle). L'histologie de la pièce opératoire affirme le diagnostic de mélanoblastome.

Observation N° 21 -

Mme WIT.. Louise, âgée de 70 ans, consulte pour des verrues séborrhéiques multiples, dont un élément lombaire a fait une poussée hypertrophique et ulcérée, 3 semaines après écorchure par grattage.

L'histologie révèle le mélanoblastome.

Revue en 1966, un an après exérèse, cette malade était en état satisfaisant.

Nous avons également revu de façon systématique les coupes des mélanomes réputés post-traumatiques du Laboratoire Alibert, soit 57 coupes échelonnées sur les dix dernières années.

Nous avons mené cette étude en analysant particulièrement le type architectural de la tumeur, le type des cellules, l'importance de la réaction inflammatoire du chorion, les signes éventuels du traumatisme.

A titre d'exemple, voici quelques unes des images observées :

Coupe N° 14013 (Observ. Big..)

Volumineuse prolifération manifestement maligne, constituée de cellules naeviques de type cubique. Cette prolifération ne dépasse pas, en profondeur, la limite de l'exérèse ; elle est soulignée par un infiltrat inflammatoire. En certains points, on retrouve du pigment et une activité jonctionnelle intense. Par contre, au centre, l'épiderme est atrophique et l'activité jonctionnelle moins nette. D'autre part, il existe au sein de la tumeur de grosses dilatations vasculaires.

Coupe N° 11734 (Observ. ROU.. Marguerite)

Néoformation constituée par une prolifération de cellules globuleuses à noyaux polymorphes possédant un cytoplasme abondant. Il existe une activité nucléaire assez importante. Dans quelques points on trouve des mottes de pigment. Il existe une forte réaction inflammatoire. Quelques vaisseaux volumineux mais peu nombreux dans la prolifération. L'épiderme est atrophique par endroits, ailleurs disloqué par l'envahissement tumoral.

Coupe N° 11812 (Observ. ADJ..)

Prolifération de cellules globuleuses à noyau polymorphe. Le stroma est de type inflammatoire, lympho-plasmocytaire. On trouve dans la tumeur de nombreuses fentes vasculaires. Malgré l'absence de pigment mélanique, il ne peut s'agir que d'un naevo-carcinome.

Coupe N° 11607 (Observ. CAR.. Juliette)

Aspect de naevus de jonction, mais comportant des cellules volumineuses à noyau bourgeonnants. Par ailleurs, forte réaction inflammatoire et dilatations vasculaires.

C'est l'aspect de début d'une transformation maligne.

Coupe N° 4688 (Observ. DAN.. Pierre)

Volumineuse prolifération de cellules naeviques, fusiformes par places, refoulant l'épiderme sans l'envahir.

Forte réaction inflammatoire dans la zone de jonction, avec hypervascularisation au sein de la tumeur et à sa périphérie. Au centre, l'épiderme est érodé, avec infiltration hématique. On ne trouve pas de pigment.

En conclusion de cette étude histologique :

Beaucoup d'auteurs insistent sur l'intérêt de trouver sur la même coupe un aspect de naevus bénin juxtaposé aux signes de dégénérescence (comme par exemple on l'a décrit dans la dégénérescence du naevus de TIECHE), tandis que les séquelles du traumatismes seraient encore visibles.

Quels aspects peut-on s'attendre à trouver :

. la persistance de la brèche : nous l'avons observée sur deux coupes personnelles, mais avant toute dégénérescence ; on peut penser qu'elle est très transitoire, et que le tissu hyperplasique que constitue le naevus se répare rapidement.

. les séquelles inflammatoires de l'agression : il est habituel de trouver, après une effraction cutanée, une réaction vasculaire : dilatation des artérioles et des veimules, oedème et diapédèse ; et une réaction cellulaire : mobilisation en particulier histiocyttaire, métamorphose lymphoplasmocytaire et macrophagique, multiplication de tous les éléments cellulaires.

Il faut bien reconnaître que de tels aspects se rencontrent tout autant dans le mélanome d'apparition spontanée, certaines lésions spontanément ulcérées offrant même l'aspect d'effraction épithéliale.

C'est sans doute la raison pour laquelle les différents auteurs, sont particulièrement discrets quant à leurs références sur ce point précis : nous n'avons pu en vérifier aucune, et nous n'avons pas eu la chance d'observer personnellement de tels hypothétiques aspects.

Enfin, nous avons revu les coupes des naevus enlevés dans le Service Alibert à la suite d'un traumatisme au cours des dernières années.

Nous résumons brièvement quelques unes de ces observations :

Observation N° 22 -

BEU.. Pierre, 16 ans. Il s'agit d'un naevus existant depuis la naissance, dans la région sus-claviculaire, irrité quelques jours plus tôt par grattage.

La lésion est enlevée. L'examen au microscope (B 14582) montre un naevus naevo-cellulaire de type compound. Le stroma contient des dilatations vasculaires ; il n'y a pas d'infiltrat inflammatoire. On ne trouve aucun signe de dégénérescence.

Observation N° 23 -

Ce Yougoslave de 28 ans, KOV.. Yozo, présente un naevus pré-auriculaire à surface croûteuse, qu'il irrite pratiquement quotidiennement depuis plusieurs années, en se rasant.
L'examen de la pièce opératoire (B 14763) montre seulement un naevus naevo-cellulaire dermique en remaniement congestif.

Observation N° 24 -

COU.. Françoise, 21 ans se connaît depuis toujours un naevus de la lèvre supérieure, sujet à des poussées inflammatoires et qu'elle presse et manipule fréquemment.
L'histologie (B 14775) ne montre qu'un naevus naevo-cellulaire dermique bénin, avec, en surface des thèques giganti-cellulaires.

Observation N° 25 -

Mr DAU.. Lucien, 38 ans, nous inquiète beaucoup, lorsqu'il se présente à nous le 22.10.1968.
Il était porteur depuis toujours d'un naevus pigmentaire du dos. En mai 1968, il subit une électrocoagulation incomplète au thermocautère, par un généraliste, sans histologie. En octobre, il persiste un fragment de naevus en bordure de la cicatrice, et de petites papules brônâtres sont apparues à la périphérie de la lésion. Il n'y a pas d'adénopathie.
On pratique une exérèse large.
L'examen de la pièce montre un aspect très particulier de naevus naevo-cellulaire. Dans le derme, lâche et oedémateux, on retrouve des thèques éparpillées, constituées de cellules globuleuses ; Ces thèques se retrouvent dans le derme superficiel, et parfois aussi dans le derme profond, séparées les unes des autres. Il existe une discrète activité jonctionnelle, avec des micro-thèques dans un épiderme atrophique. Cet aspect ne présente aucun signe de malignité. (B 14695).

Observation N° 26 -

Mme DEL.. Françoise, 40 ans, consulte le 9.7.1968 pour un naevus du dos, traumatisé de façon habituelle par la bretelle du soutien-gorge, et qui serait récemment devenu "génant".
La lésion est enlevée le jour-même.
L'histologie montre seulement un naevus dermique bénin. (B 14 425).

Observation N° 27 -

Mme GEO.. Charlotte, 57 ans, est opérée une semaine après avoir irrité par grattage et fait saigner un naevus ancien, tubéreux, de la nuque.
A l'examen histologique (B 14097), il s'agit d'un naevus dermique bénin, contenant de nombreuses cellules naeviques multinuclées, sans aucun autre signe de malignité.

Observation N° 28 -

En octobre 1967, Mr KRA.. Raymond, 61 ans, qui présente depuis toujours un naevus pédiculé du bras gauche, en sectionne le pédicule avec un fil noué à sa base. La plaie ne cicatrise pas et suppure. En janvier 1968, des frottis montrent des cellules suspectes. La lésion est alors enlevée.

L'histologie (B 13882) montre un épiderme aminci cicatriciel, reposant sur un derme en sclérose fibroblastique. On note de gros infiltrats péricapillaires et annexiels. Il s'agit donc d'une cicatrice fibro-inflammatoire, sans trace visible de naevocarcinome.

Observation N° 29 -

Mme LAF.. Lise, 30 ans, se présente le 3.12.1968, enceinte de 8 mois, porteuse d'un naevus congénital du flanc droit qui a grossi et noirci depuis le début de la grossesse, et qui a été écorché par l'armature de la gaine de grossesse huit jours plus tôt; la lésion a saigné abondamment. Une exérèse large est pratiquée aussitôt.

L'histologie (B 14853) montre des thèques naeviques strictement intradermiques ; une congestion vasculaire assez intense les circonscrit. Il s'agit donc d'un naevus dermique bénin enflammé.

Observation N° 30 -

Quelques jours après avoir écorché et fait saigner un gros naevus pigmenté congénital du dos, Mr LAR.. Paul, 42 ans, consulte à Saint-Louis et est opéré le même jour.

L'examen microscopique montre un naevus naevo-cellulaire bénin ; il existe une brèche s'enfonçant en profondeur, bordée de polymucléaires et entourée de dilatations vasculaires et lymphatiques. Il s'agit d'une réaction inflammatoire banale, sans aucune transformation des cellules naeviques.

Observation N° 31 -

Mlle LAU.. Nicole, 25 ans, consulte le Dr. V. DAVID le 25.11.1967, trois jours après avoir écorché avec ses ongles un naevus congénital du dos, qui a saigné. La lésion est enlevée immédiatement. L'histologie (B 220215) montre un naevus mélanique de type compound. Le traumatisme a provoqué une congestion intense, mais le naevus reste bénin.

Observation N° 32 -

MOU.. Anne-Marie, 22 ans. Cette jeune femme présente un naevus noir congénital de la face postérieure du cou, qu'irrite l'encolure des vêtements. On l'enlève le 18.6.1968.

L'examen de la pièce montre un naevus naevo-cellulaire, en grande

majorité dermique, mais contenant quelques thèques de la jonction dermo-épidermique. Le stroma est très vascularisé, mais il n'existe aucun signe de dégénérescence. Le naevus est très pigmenté. Il s'agit au total d'un naevus mixte bénin ayant été irrité. (B 14351).

Observation N° 33 -

Mr PER... Jackie, 34 ans consulte dans le service pour un naevus du vertex, dont l'électro-dissection, trois mois plus tôt avait été incomplète, et qui a "repoussé".

La lésion est à nouveau enlevée ; il s'agit d'un naevus naevo-cellulaire dermique bénin. (B 13867).

Observation N° 34 -

Mr RID... Gérard, 25 ans, est opéré dans le Service le 30.10.1968 pour un naevus congénital du cou, traumatisé huit jours plus tôt par un coup de peigne qui l'a fait saigner.

A l'examen microscopique (B 14737) il s'agit d'un petit naevus dermique remanié par un oedème et une congestion vasculaire. Il n'existe aucune activité cellulaire de type mitotique.

Observation N° 35 -

Mr SA... Maurice, 25 ans, a consulté en 1965 un radiologiste pour une lésion inflammatoire para-vertébrale. Cette lésion est irradiée. Malencontreusement, un naevus congénital se trouve à 1,5 cm de cette lésion et est pris dans le faisceau de radiations. Le radiologiste fait alors de nouvelles séances d'irradiation dirigées sur le naevus ; au total, celui-ci reçoit 3.000 r.

En juillet 1968, ce malade est vu à Saint-Louis ; il présente un naevus qui s'est dépigmenté et siège au sein d'une plaque de radiodermite. L'ensemble est enlevé le 23.7.1968.

L'histologie (B 14457) montre un naevus naevo-cellulaire sans activité jonctionnelle. On retrouve en périphérie un aspect de lentigo. Il n'existe aucune prolifération maligne.

Observation N° 36 -

Mlle SAL... Eliane, 18 ans, est examinée le 13.2.1968 pour un naevus congénital, pigmentaire et pileux de la partie inférieure de la fesse gauche, irrité de façon chronique par la bordure des sous-vêtements, et qui est devenu récemment prurigineux.

L'histologie montre un naevus naevo-cellulaire de type compound, sans aucun signe de malignité. (B 13869).

Observation N° 37 -

Mme WAR... Claudé, 27 ans, consulte le 13 mai 1966 alors qu'elle est enceinte (à terme), pour un naevus mélanique du dos ;
Ce naevus a pris un aspect angiomateux pendant la grossesse, puis a été traumatisé par les vêtements ;
il a saigné deux jours avant la consultation.

On l'enlève le jour même.

A l'examen histologique (B11571), on trouve un naevus cellulaire dermique bénin, avec une forte réaction inflammatoire, une exulcération en surface, mais aucun point suspect de malignité.

Observation N° 38 -

ZAF... Catherine, 18 ans.

Consulte le 1.7.66 pour un naevus pigmentaire congénital du dos, excorié depuis quelques jours.

L'histologie montre un naevus naevo-cellulaire en grande majorité dermique, avec cependant quelques thèques jonctionnels.

Au niveau de l'excoriation, sous la croûte, afflux de cellules inflammatoires.

Aucun signe de malignité. (B 11755)

Observation N° 39 -

ROU... Catherine, 19 ans.

On procède à l'excérèse d'urgence le 18.6.66 d'un naevus pigmenté congénital de l'avant-bras gauche, qui a reçu un choc violent contre l'arête d'un meuble 48 heures plus tôt.

Il s'agit histologiquement d'un naevus cellulaire dermique bénin, pileux, dont l'excérèse a été complète. (B 11718).

Observation N° 40 -

ZAB... Adolphe, 28 ans.

Consulte le 24.12.68 pour un naevus pigmentaire du front, écorché par un coup de peigne quelques jours plus tôt. La lésion est immédiatement enlevée. Il s'agit, histologiquement, (B 14867) d'un neuro-naevus dermique bénin, sans aucun signe particulier.

Nous ferons cependant remarquer que nos observations manquent de recul et que le pronostic mérite quelque réserves : dans 4 des observations de GLICENSTEIN, l'histologie initiale avait été considérée comme bénigne ; pourtant l'évolution se fit vers les métastases et la mort. Dans 3 de ces cas, les coupes initiales furent re-vérifiées et le diagnostic de "bénignité" confirmé.

DISCUSSION GENERALE.

Au terme de cette étude clinique et histologique, bibliographique et personnelle un certain nombre de points peuvent être précisés.

I - Seules des lésions bien particulières semblent pouvoir donner naissance, après traumatisme, à un mélanoblastome.

Elles ont pour dénominateur commun le mélanoblaste de UNNA-DARIER.

Il s'agit presque toujours de naevus de la zone de jonction, ou de naevus ayant une composante jonctionnelle, sous l'aspect du "compound naevus" des Anglo-Saxons (c'est-à-dire l'association de thèques jonctionnelles et intra-dermiques).

Leur traduction clinique est parfois le naevus d'aspect légèrement saillant, parfois l'existence de mouchetures pigmentées, ou d'un halo périphérique brun, nuageux, irrégulier. Ailleurs, l'aspect clinique est extrêmement banal.

De tels naevus peuvent être congénitaux, ou apparaître vers la cinquantaine ou au-delà.

Ils paraissent particulièrement siéger au tronc, sur les jambes, et surtout aux organes génitaux, aux paumes et aux plantes (B. SCHAFFER, Arch. of Derm., 1955, 72, 120-132). Une étude de VAN SCOTT, REINERSTON, et Mc CALL révèle, sur 45 naevus palmo-plantaires excisés chez l'adulte, 30 lésions présentant une activité jonctionnelle.

La plupart des auteurs accordent une importance majeure à cette topographie élective, et beaucoup en tirent argument pour proposer une large prophylaxie en les enlevant systématiquement, de préférence avant la puberté.

Remarquons toutefois que les naevus jonctionnels ne subissant, malgré vents et marées, aucune transformation maligne, paraissent former un vaste groupe d'évolution bénigne ; c'est sans doute pourquoi ALLEN et Sophie SPITZ ont voulu distinguer les deux groupes en décrivant le "naevus jonctionnel pré-malin", dont les cellules essaient dans les assises inférieures de l'épiderme, qu'elles tendent à bouleverser, et non plus dans le derme superficiel, devenu en l'occurrence le siège d'un infiltrat inflammatoire.

2 - Seules quelques zones de peau "saine privilégiées semblent pouvoir donner naissance, après traumatisme, à un mélanoblastome.

a - Il s'agit essentiellement de :

- la voûte plantaire, tout particulièrement le talon .

Le travail de HUGUENIN et SARACINO, que recoupe deux de nos observations (N° 7 et 10), montre qu'il faut habituellement un traumatisme assez violent, perforant l'épaisse couche kératinisée protectrice, pour déclencher le processus.

- et du lit unguéal : les observations de DUPERRAT et CHERIF-CHEIKH, et celles que nous rapportons (N° 3, 4, 5) montrent que cette région est un terrain particulièrement propice au développement d'un naeво-carcinome. Ici aussi, le traumatisme doit être suffisamment intense pour mettre à nu le lit de l'ongle.

Il ne nous paraît pas inutile de rappeler l'intérêt diagnostique d'une fissuration longitudinale au niveau d'un ongle traumatisé, alors même que le bourgeon mélanoblastique à la racine de l'ongle peut être achromique et trompeur.

. Plusieurs auteurs ont fait remarquer à juste titre le point commun à ces deux localisations que constitue l'hypopigmentation.

Il est difficile toutefois d'en tirer des conclusions :

- d'une part parce qu'il n'existe, à notre connaissance, aucune étude systématique des cellules pigmentaires de ces zones privilégiées : il faudrait en premier pouvoir vérifier si ces régions sont plus riches en cellules mélanoblastiques que d'autres, ou déterminer si ces cellules ont des caractères particuliers.

- d'autre part parce qu'il paraît impossible d'extrapoler à partir de lésions à priori comparables : on sait par exemple qu'il n'y a, à ce jour, aucun cas rapporté de dégénérescence d'un naevus de Sutton, que l'on pourrait pourtant considérer comme le type même de l'hypopigmentation localisée. On retrouvera ce problème au chapitre de la pathogénie.

b - Dans ce paragraphe, il faut inclure encore les mélanomes apparus après traumatisme sur un épithélium apparemment sain, et, à l'opposé, riche en cellules pigmentaires : il s'agit des tumeurs mélaniques oculaires.

Elles semblent rares, et les quelques cas que nous avons pu retrouver dans la littérature méritent plutôt le nom de mélanophoromes malins.

Nous les citons cependant, car un rapport embryologique, au stade de la crête neurale, paraît pouvoir être établi entre mélanoblastes cutanés et mélanophores oculaires.

- BOUSQUET, en 1876, rapporte à la Société d'Anatomie de Paris un cancer mélanique oculaire succédant à une contusion par branche d'arbre.

- TERRIEN, cité par BONNET, a publié dans les Archives d'Ophtalmologie de 1899 une observation de sarcome oculaire pigmenté d'origine traumatique.

- MORAX a publié plusieurs cas de sarcomes mélaniques se développant au niveau de l'orifice de ponction de la sclérotique.

- BONNET et PAUFIQUE, en 1933, décrivent une tumeur mélanique de la choroïde survenue chez un homme de 60 ans après deux violents traumatismes de l'oeil droit.

c - Enfin une localisation privilégiée est constituée par la survenue d'un mélanome sur cicatrice ; elle semble très exceptionnelle :

. cicatrices de variole de MARMELZAT et coll. (1964), où le délai d'apparition est particulièrement long ;

. nos deux observations personnelles (N° 6, 14) où la durée d'incubation paraît moins extraordinaire. Toutefois, elle est de 45 ans dans notre observation n° 11.

3 - Par contre, d'autres naevus naevo-cellulaires paraissent exceptionnellement dégénérer, quels que soient les mauvais traitements qu'ils subissent.

a - C'est en particulier le cas des naevus pileux en nappe.

Cette propriété est mise à profit par les chirurgiens-plasticiens, qui peuvent ainsi, par interventions successives, "grignoter" peu à peu de vastes naevus en nappe.

Cette méthode est pratiquée depuis plus de quinze ans par mon Maître DUFOURMENTEL, et ses collaborateurs, sans que jamais aucun cas de dégénérescence ait été déploré.

Toutefois une publication récente (LORETAN et DELACRETAZ) a semé le doute en rapportant un cas de mélanome malin survenu chez une fillette de 8 ans trois semaines après excision d'un vaste naevus du dos, pileux, couvrant la moitié du tronc.

En fait, les chirurgiens nous ont rappelé qu'une extrême prudence reste de rigueur dans les indications de ces interventions plastiques et réparatrices ; il ne faut en aucun cas couper au hasard, sur l'impression superficielle que l'on se trouve devant un naevus pileux : beaucoup de ces naevus ne sont pas homogènes et présentent des plages non pileuses : il faut alors savoir les éviter.

La dégénérescence spontanée de tels naevus n'est d'ailleurs pas exceptionnelle et la gravité évolutive serait particulièrement sévère.

b - Un cas particulier est représenté par le naevus pileux tubéreux, particulièrement fréquent sur la face et le cou (41,5 % des adultes de 21 à 25 ans pour KISSMEYER).

Leur dégénérescence paraît exceptionnelle, compte tenu des agressions répétées que leur font subir les sujets qui en sont porteurs : épilation à la pince et manipulations diverses chez les femmes, coupures de rasoir chez les hommes.

C'est le cas du naevus intra-dermique en général.

L'un des seuls cas certains, rapporté par BERKHEISER et RAPPOPORT (1952 Am. J. of Path., 28, 477) n'était pas post-traumatique.

Dans les autres cas, il semble s'être agi de naevus de type composé méconnus. Des études sérieées de tels naevus montrent, on le sait, l'existence de thèques jonctionnelles en certains endroits de la lésion (KOPF et ANDRADE).

c - Le mélanome de SPITZ semble n'être susceptible d'évoluer que dans le sens d'une transformation en naevus cellulaire dermique banal ; nous n'en avons pas retrouvés qui aient été traumatisés. Le diagnostic du stade évolutif en serait sans doute, d'ailleurs, impossible, compte tenu de l'aspect spontanément inquiétant de ces lésions bénignes.

d - Les naevus bleus de Max TIECHE dégénèrent rarement, et les six cas collectés par ALLEN et SPITZ en 1954 n'étaient pas post traumatiques.

e - La dégénérescence des mélanoses de DUBREUILH n'est jamais reliée à un traumatisme, tant paraît logique pour l'esprit la transformation de cette lésion précancéreuse.

4 - Certains naevus, dits "simples", ne peuvent pas, logiquement, dégénérer en mélanoblastomes, puisque, par définition, ils ne contiennent pas de cellules naeviques.

Une réserve pourrait être faite pour le naevus verruqueux, dans sa variété "acanthofide". Cette réserve reste très théorique, et nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de dégénérescence naevo-carcinomateuse post-traumatique de telles tumeurs.

5 - Quels autres facteurs paraissent-ils potentialiser l'action du traumatisme ?

Nous venons de voir le rôle du matériel histologique sur lequel il survient.

On peut en rapprocher les études statistiques faites par les auteurs Nord-Américains (cités par MILLER et PACK), sur les caractères généraux de la peau des sujets chez qui surviennent des naevo-carcinomes : il s'agirait en majorité de sujets blonds, aux yeux bleus ou noisette.

Il reste à discuter l'influence du sexe, de l'âge, du terrain hormonal, et, pour quelques auteurs, le problème du terrain génétique.

a - Le rôle du sexe paraît secondaire.

La plupart des auteurs trouvent une fréquence plus grande chez l'homme du mélanome post-traumatique.

Les cas que nous avons colligés montrent au contraire une prédominance féminine. Toutefois, si l'on ne retient que les observations 1 à 14 pour lesquelles le rôle du traumatisme paraît primordial, les cas chez l'homme redeviennent majoritaires.

b - L'âge paraît se répartir approximativement selon une courbe de Causs, qui semble étroitement liée aux variations du terrain hormonal.

. Les mélanomes malins infantiles post-traumatiques restent exceptionnels.

Ceci peut paraître d'autant plus paradoxal que les naevus, à cet âge, présentent en règle une importante activité de jonction.

Parmi 49 cas de mélanoblastomes relevés par LORETAN et DELACRETAZ, chez des enfants de moins de 10 ans, 3 seulement étaient consécutifs à un traumatisme.

Rappelons le mélanome malin du talon observé par notre Maître DUPERRAT chez un enfant de 5 ans blessé par un gravier.

. L'âge moyen de nos malades est de 51 ans.

L'âge de la plus grande fréquence paraît être situé entre 50 et 55 ans, alors que celui du mélanome en général se situe vers la cinquantaine.

. Notre malade la plus âgée avait 91 ans. Il devient difficile, à cet âge, d'être assuré de la véracité de l'origine traumatique, surtout si ce traumatisme est banal.

. La grossesse ne paraît pas jouer un rôle inéluctable. Le cas que nous rapportons (Observation N°29), bien qu'ayant accumulé grossesse, traumatisme et retard à l'intervention, s'est révélé histologiquement bénin ; nous souhaitons que l'argument évolutif et un recul de plusieurs années soit entièrement rassurant.

Rappelons que, par contre, pour beaucoup d'auteurs, la grossesse semble jouer un rôle certain dans les dégénérescences spontanées : 19 cas sur 341 (DUFOURMENTEL, MOULY) coïncidaient avec une grossesse.

Pour d'autres, au contraire, le phénomène physiologique d'hyperpigmentation concomitante avec la grossesse peut affecter le degré de pigmentation d'un mélanome mais n'influe pas sur sa malignité ou sa capacité de métastaser. Plusieurs études statistiques, dont celle de 415 malades du Memorial Hospital (New-York) par GEORGE, FORTNER et PACK (1960), montrent que l'évolution clinique chez des malades enceintes est tout à fait comparable à celle d'un groupe témoin non gravide.

Et si l'on a pu observer des cas d'évolution suraigue chez des femmes enceintes, des cas identiques ont été observés en dehors de toute grossesse : l'impression d'une action défavorable de la grossesse n'est basée que sur des observations isolées et non sur une étude statistique comparative. (CADE)

. Les cas que nous avons pu suivre ne présentaient pas d'association au mélanome de troubles hormonaux d'autre nature.

De même les quelques cas relevés dans la littérature qui s'accompagnaient de tumeurs surrénaliennes ou hypophysaires ne succédaient pas à un traumatisme.

c - Quant au problème de l'hérédité, il est très discuté. Au Congrès de Besançon (1966) CORDONNIER et de BEER ont rapporté l'observation de deux mélanomes malins, l'un prépubertaire, l'autre survenu trois ans après un accident du travail chez une femme de 43 ans, dans la même famille (tante et nièce).

De même MILLER et PACK ont rapporté en 1962 deux cas de mélanomes malins, l'un chez une femme de 38 ans, après traumatisme d'un naevus de la jambe lors d'une épilation par ponçage, l'autre chez sa soeur âgée de 50 ans. TURKINGTON, en 1965, en rapporte d'autres cas.

Il semble toutefois, comme le fait remarquer LETHE, que le facteur "terrain" ou "hérédité" ne joue qu'un rôle modeste et très inconstant. S'il en était autrement, si ce facteur était omni-présent dans l'organisme - ce que certains auteurs ont soutenu pour expliquer la différence entre l'expérimentation animale et les faits cliniques humains -, l'incidence numérique en serait grande; si la naissance du mélanome post-traumatique nécessitait un tel terrain, le pourcentage de lésions post-traumatiques serait beaucoup plus élevé qu'il n'est. Joue-t-il parfois un rôle ? Peut-être peut-on soulever l'hypothèse que, parfois, le traumatisme peut jouer un rôle d'agent déclenchant et localisateur, sur un terrain génétiquement prédisposé. Ceci d'une façon comparable aux expériences de Maud SLYE, déjà citées, sur l'hérédité cancéreuse chez les souris, particulièrement la souche présentant un sarcome de la mandibule à l'emplacement irrité par une incisive dysplasique.

On comprend cependant que quelques auteurs, émus par ces faits, proposent d'exciser à titre prophylactique les naevus exposés aux traumatismes chez les descendants de sujets présentant un naevo-carcinome, et en particulier si on a la chance de pouvoir faire l'intervention avant la puberté.

6 - Le pronostic des mélanoblastomes succédant à un traumatisme.

Il semblerait logique de distinguer celui des mélanomes apparus après un traumatisme et celui des mélanomes ayant subi une agression alors qu'ils étaient déjà en évolution.

En fait, le traumatisme paraît, à long terme, ne rien devoir changer au caractère fantasque, disparate, extravagant, imprévisible des mélanomes.

Certains tuent leur porteur en quelques semaines ou quelques mois ; c'est le cas de nos observations N° 2, 8 et de nombreux cas dans la littérature.

Ailleurs, nous avons relevé des survies échelonnées entre 2 ans et 9 ans ; ailleurs enfin des guérisons, dont il ne semble pas, cependant, que l'on puisse parler à moins d'un recul d'une dizaine d'années : les réveils de la maladie peuvent être très tardifs.

Ces résultats sont très superposables à ceux observés à l'occasion de mélanomes spontanés.

Il est impossible de conclure quant à l'avenir de ces malades, en raison du potentiel évolutif propre à chaque mélanome : comment affirmer que, le traumatisme joue un rôle aggravant ou non dans l'apparition des métastases et dans l'évolution léthale, sachant son caractère capricieux ?

Ni les signes cliniques, ni l'histologie, ni la rigueur de la thérapeutique ne permettent d'ailleurs, on le sait, de meilleures prévisions.

Pathogénie

Pour rendre compte de faits si souvent contradictoires, l'explication pathogénique paraît, à l'heure actuelle, singulièrement complexe. On est

réduit à des hypothèses, dont certaines sont hasardeuses, et que les travaux récents sur la cellule mélanique sont susceptibles de remanier profondément.

Ces hypothèses devraient tenir compte à la fois :

- du phénomène plus général qu'est la cancérisation post-traumatique ;
- de la transformation cancéreuse de certains naevus, spontanément et après agression extérieure, mais du caractère inconstant de cette transformation ;
- de l'existence de zones privilégiées de peau saine, où le traumatisme peut faire surgir des mélanomes - et de l'inconstance de ce phénomène, eu égard à la fréquence des agressions sur ces régions cutanées exposées ;
- et, bien entendu, des caractères spécifiques des cellules mélaniques, d'autant qu'il apparaît que le mélanome post-traumatique est le plus fréquent des cancers post-traumatiques.

C'est dire la difficulté d'une telle synthèse, viciée de surcroît au départ par la méconnaissance actuelle du mécanisme de cancérisation : ce problème paraissant toutefois relever essentiellement de la biologie moléculaire.

De nombreuses propositions ont cependant été faites : essentiellement par le biais de trois mécanismes : inflammatoire, enzymatique, immunologique.

1 - le fait qu'existent dans les plaies, au cours des phénomènes de régénération des aspects histologiques proches de ceux qu'on rencontre dans les néoplasies malignes, et dont MASSON écrivait qu'ils étaient d'interprétation difficile, paraît en faveur d'une parenté biologique étroite entre le terrain local créé par le traumatisme et celui qui préside à l'évolution du cancer.

Ces phénomènes de régénération comprennent une réaction vasculaire et cellulaire, avec mobilisation histiocyttaire, métamorphose lymphoplasmocytaire et macrophagique, et surtout multiplication.

Les facteurs incriminés sont :

- les modifications de la tension tissulaire dues aux pertes de substance ;

- l'influence des enzymes leucocytaires (expériences de CARREL et EBELING) ; celle des produits de désintégration cellulaire : protéines (CARREL, PETROFF), lipofides, système enzymatique (BOYLAND) ;

- les modifications du pH ;

- les altérations nutritives sous l'influence de la congestion.

Ces facteurs agissent sur toutes les cellules qui se trouvent dans le secteur enflammé, sans distinction de nature (Gustave ROUSSY).

Les mêmes facteurs sont incriminés dans la génèse du cancer traumatique :

- soit que l'on évoque un processus de facilitation apporté par l'inflammation, et l'on sait que les greffes tumorales prennent mieux si l'on entretient une inflammation stérile par corps étranger ;

- soit que l'on mette en cause le système enzymatique, qui deviendrait énergétique de la transformation cancéreuse ; ou encore une ionisation avec activation moléculaire, entraînant des modifications chimiques portant sur les protéines cellulaires ; en est proche la conception du rôle cancérigène des protéines libérées par la cellule lésée (REDING, HUGUENIN) ;

Il faut citer encore la théorie de l'induction, reprise par A. TOURAINE, après BLUM, RUSH et KLINE : une hyper-induction serait créée par les altérations métaboliques ; elle agirait sur une cellule ou un petit groupe de cellules, déterminant leur hyperactivité, et une multiplication cellulaire qui, dès lors, échappe au contrôle général de l'induction, restée régulière pour les autres cellules.

Plus récemment a été invoqué le rôle de l'inhibition de contact et celui des antigènes de surface :

La perte de l'inhibition de contact serait l'une des caractéristiques des cellules cancéreuses, avec, pour corollaire, la plus grande mobilité de ces cellules. Certains auteurs pensent que les propriétés des surfaces cellulaires jouent un grand rôle dans ce phénomène de perte d'inhibition de contact, et ceci en liaison étroite avec la biochimie et l'immunologie.

Par exemple la théorie de H. M. GREEN suppose que les sites des réactions immunologiques sont placés sur les surfaces des cellules dans des configurations spatiales spécifiques, responsables de leur accouplement réciproque et du maintien de l'intégrité cellulaire.

Si, pour une raison quelconque, se produit une solution de continuité dans le tissu - et c'est le cas du traumatisme -, les antigènes spécifiques de surface sont exposés. Des anticorps se forment alors, visant à détruire ces antigènes, c'est-à-dire les surfaces cellulaires, et, partant, les cellules correspondantes. On revient alors à l'hypothèse du rôle des produits endocellulaires libérés..

En ce qui concerne plus particulièrement le mélanoblastome :

Rappelons tout d'abord que certains arguments incitent à penser que les mélanoblastomes ne dérivent pas des mélanocytes physiologiques mais de mélanoblastes embryonnaires, issus de la crête neurale et conservant leurs propriétés prolifératives embryonnaires.

Cette conception serait en partie confirmée par les expériences de REAMS (1961) sur les souris de type P.E.T. : dans ce groupe génétiquement défini, les mélanoblastes ne colonisent pas seulement la peau, qu'ils saturent vers le 12ème jour de la vie embryonnaire, mais aussi les muscles, les cartilages, les séreuses, qu'ils envahissent à partir du 15ème jour. L'auteur se demande si le grand nombre de mélanocytes ainsi révélé ne peut être interprété comme un index visible de la distribution des mélanocytes, qui ne seraient pas détectables chez les autres mammifères, mais y existeraient sous forme de mélanoblastes latents.

Car rien ne les différencierait des mélanocytes physiologiques, mais leur potentiel prolifératif serait susceptible de se révéler à l'occasion d'une agression endo- ou exogène.

Des caractères particuliers de ces cellules, il faut retenir :

- leur pauvreté en tono-filaments, qui rend ces cellules libres de toute attache avec ses voisines, expliquant leur aptitude à insinuer des prolongements, et justifiant peut-être une mobilité plus grande.

- la richesse en tyrosinase, mais les opinions divergent quant au rôle de cet enzyme sur le développement de mélanomes : pour H.B. DEMOPOULOS (1966), de grandes quantités de tyrosinase joueraient un rôle vital dans la respiration cellulaire des mélanomes malins ; pour d'autres, l'activité tyrosinasiq ue et pigmentaire est indépendante des capacités prolifératives des mélanoblastes, ce qui rend compte des tumeurs achromiques observées chez l'albinos et dont le point de départ est un mélanocyte dépigmenté parce que sans tyrosinase (THIERS, 1966).

- Il paraît également intéressant de rapprocher de la théorie immunologique exposée ci-dessus les hypothèses actuelles quant aux rapports entre mélanocytes et cellules de Langerhans d'une part, la différence étant la différence des sécrétions : mélanosomes / granules discoïdes, mais RAPPOPORT et NAKAI ayant rapporté en 1963 la coexistence des deux types de structures dans le mélanocyte ; et entre cellules de Langerhans et histiocytes d'autre part : cette hypothèse ayant été soulevée par BREATHNACH (1967) après les travaux de Mme BASSET et TURIAF sur l'histiocytosis X.

De tels rapports feraient la jonction avec la théorie de J. FIRKET qui, à propos du cancer post-traumatique supposait "qu'un îlot d'histiocytes puisse trouver dans le foyer contus, privé d'oxygène et de nutrition normale, l'occasion d'un développement qu'aucun autre élément cellulaire ne pourrait réaliser, et peut-être alors donner lieu à un sarcome.."
".. ce mode de développement serait dû à la propriété qu'ont les histiocytes de disposer d'une capacité très élevée d'utiliser les glucides comme source d'énergie tant en condition aérobie qu'an-aérobie, ce qui est, d'après WARBURG, une des caractéristiques principales des cellules cancéreuses."

Au total, il apparaît que le traumatisme n'explique pas à lui seul et de façon simple l'apparition d'un mélanoblastome, et que d'autres conditions étiologiques doivent intervenir, en même temps ou non, pour déterminer l'évolution maligne.

C'est la notion de cocarcinogénèse, déjà émise par SALL et SKEAR en 1940 et sur laquelle ont insisté BERNBLUM, BUTENANDT et d'autres.

Les aspects médico-légaux du problème.

Les mélanomes post-traumatiques posent, sur le plan médico-social ou médico-légal un problème d'une acuité souvent tragique.

Près d'une fois sur deux, dans les statistiques les plus optimistes, l'évolution de la maladie est, on le sait, fatale. Le problème de la réparation du dommage créé par le traumatisme est donc singulièrement grave.

On a vu les critères indispensables à l'expert pour conclure à l'existence d'un cancer post-traumatique .

On a vu aussi que le mélanoblastome forme une classe particulière de cancer, qu'il naisse ou non sur une lésion hyperplasique congénitale ou acquise.

C'est pourquoi, dans le cas particulier, une application trop stricte des critères de SEGOND, CORDONNIER et MULLER, etc., conduirait à éliminer :

- les mélanomes succédant à des microtraumatismes répétés,
- les mélanomes sur séquelles tardives d'un traumatisme,
- ceux apparus après traumatisme d'une lésion pré-existante, et réputée bénigne,
- ceux aggravés par le traumatisme.

Quelques précisions complémentaires doivent donc être apportées.

1 - le premier critère, authenticité du traumatisme, paraît impératif.

Au mieux, quand il s'agit d'un traumatisme unique, il aura été constaté par un témoin objectif ; c'est le cas du constat initial des accidents du travail. Cependant ces constats sont souvent imprécis ; ou bien le traumatisme peut avoir paru d'une banalité telle qu'il n'a pas été enregistré.

Ailleurs, on peut admettre la bonne foi du malade.

Dans le cas du micro-traumatisme répété, l'authenticité juridique du traumatisme est souvent discutable.

En tous cas il faut éviter à tout prix de diriger le malade par un interrogatoire orienté vers une pathogénie qu'il n'a que trop tendance à évoquer de lui-même.

2 - L'importance suffisante du traumatisme, deuxième critère défini par SEGOND, paraît au coeur même du problème. Dans l'optique de SEGOND, cette notion comprenait la production de délabrements tissulaires assez importants. Mais SEGOND envisageait surtout les cancers "internes".

Dans la littérature actuelle, la plupart des auteurs font, relativement à l'intensité du traumatisme, une distinction au moins implicite entre les cancers des téguments et ceux des tissus profonds. Beaucoup parlent explicitement de microlésions cellulaires ou de traumatisme à minima tels égratignures, coupures, piqures... Quelques uns, moins convaincus du rôle pathogénique d'un petit traumatisme, croient devoir y associer l'inclusion de corps étrangers, d'autant plus nocifs, et, partant, plus significatifs, s'ils sont réputés cancérigènes ou s'ils sont générateurs d'infection ou d'irritation chronique.

En fait, il ne semble pas y avoir une différence essentielle entre les traumatismes dits à minima et les délabrements importants. Seuls varient en réalité la grandeur de la masse vulnérante, l'étendue de la surface blessée et le siège de la contusion.

L'appréciation de l'intensité du traumatisme du revêtement dermo-épidermique paraît beaucoup plus aisée que celle du traumatisme d'un organe profond :

Pour ce dernier cas, il faut tenir compte non seulement de l'ordre de grandeur de la force incidente (masse de l'agent vulnérant x vitesse instantanée) mais de la surface d'application sur l'organe profond, en appréciant son recul et la résistance au mouvement.

Pour la peau au contraire, les dommages tissulaires sont directement proportionnels à la surface de contact de l'objet avec la peau : la relation force vive / surface d'application régit directement la profondeur de la pénétration et l'intensité de la lésion.

On conçoit dès lors qu'une petite surface donnée des téguments soit profondément désorganisée par un objet d'une énergie totale de beaucoup inférieure à celle que réclame la contusion d'un organe profond. . A titre d'exemple, supposons qu'une pointe d'épingle frappe la surface cutanée avec une énergie cinétique correspondant à une pression de 5 g à son point d'application. Estimons celui-ci, largement, à 0,5 mm² ; la force qui s'y exerce est mathématiquement comparable à l'écrasement d'une surface de 50 cm² par un poids d'un peu plus de 50 kgs. .

Au total, la différence entre traumatisme cutané et profond n'est donc qu'apparente, puisque, à l'échelle microscopique ou cellulaire, leur commune mesure reste le rapport force vive - surface d'application, rapport qui est le véritable critère d'intensité.

3 - L'intégrité de la région avant le traumatisme peut paraître relativement facile à apprécier dans ces cancers cutanés. En fait, l'expérience montre qu'il est difficile de faire dire au malade et à son entourage s'il y avait ou non une lésion antérieure et encore plus de lui en faire préciser l'aspect éventuel. C'est le cas en particulier lorsqu'il s'agit du talon. De même les naevus achromiques sont souvent méconnus.

La notion de naevus pré-existant ne paraît pas contradictoire avec celle d'intégrité de la peau pour la plupart des auteurs : ils envisagent semble-t-il "intégrité" comme synonyme d'absence de cancer patent ; d'autres experts toutefois tiennent compte de la pré-existence d'un naevus dans l'appréciation du dommage. En tous cas, la discussion reste au stade de l'aspect macroscopique, l'étude histologique de l'état antérieur étant par définition impossible. L'enquête devra cependant être la plus soigneuse possible.

4 - La correspondance exacte entre le traumatisme et le lieu d'apparition de la tumeur ne pose généralement plus de problèmes lorsque l'authenticité du traumatisme a été suffisamment établie.

5 - Le délai entre le traumatisme et l'apparition du mélanome est en principe relativement facile à établir, puisque cette apparition coïncide à peu près avec les possibilités de constatation. En fait, les critères de malignité au début sont assez polymorphes et d'apparence banale, trompeuse, surtout pour les mélanomes achromiques, et encore plus lorsqu'ils siègent aux doigts, ce qui retarde la constatation médicale.

Rappelons que, cliniquement (DUPERRAT) : un naevus qui grossit, devient plus saillant, noircit, ou bien s'entoure d'un halo érythémateux, ou bien devient prurigineux, douloureux, à plus forte raison suintant, saignant, bourgeonnant, montre les premiers signes de sa dégénérescence.

Aux ongles, la persistance d'un pseudo-hématome après un traumatisme, l'apparition d'une fissuration longitudinale au niveau de l'ongle traumatisé (DUFOURMENTEL, DUPERRAT) marque le début du mélanome ; au talon, hématome persistant puis bourgeonnement, même non pigmenté, sont les premiers signes d'alarme.

Il est classique d'admettre un délai minimum de trois mois en ce qui concerne les cancers post-traumatiques en général.

L'argument opposé au raccourcissement de ce délai est que la prolifération maligne semble difficilement pouvoir atteindre son architecture particulière en quelques jours ; c'est ainsi que la plupart des auteurs estiment que, si un naevus enlevé dans les 48 heures suivant le traumatisme montre une structure histologique de mélanome malin, c'est qu'il s'agissait en fait d'un mélanome quiescent déjà constitué.

Cependant, les observations que nous avons rapportées montrent qu'un délai inférieur à trois mois peut être retenu dans le cas particulier du mélanoblastome : trois semaines à un mois pourrait être proposé comme limite.

Inversement, la limite maximale, considérée comme étant d'environ trois ans doit certainement dépasser ce chiffre : le cas extrême est celui des mélanomes sur cicatrices.

Ce problème de limite rejoint celui de l'évolutivité imprévisible du mélanome, de ce qu'on a pu appeler son génie particulier.

6 - La continuité entre la lésion traumatique et le cancer -bridging lesions des Américains - est souvent évidente et facile à constater sur ces lésions cutanées. Elle est surtout nette pour les mélanomes d'apparition rapide. Ce n'est cependant pas toujours le cas et on peut admettre parfois que tout se passe sur le plan cytologique, sans manifestations extérieures.

7 - L'authenticité du cancer n'est formellement apportée que par l'examen histologique de la pièce d'exérèse.

Dans quelques cas remarquables, nous l'avons vu, on retrouverait sur la coupe les éléments qui assurent histologiquement l'origine traumatique, coexistant avec les premiers signes de malignité.

Mais le plus souvent l'histologie est pratiquée après plusieurs mois d'évolution, à une date où les traces du traumatisme ont disparu. Il reste cependant dans tous les cas le diagnostic positif de mélanoblastome.

8 - L'absence d'une autre tumeur maligne en dehors de la zone traumatisée ne pose guère de problème dans le cas du mélanome : ce critère introduit par FIRKET concerne surtout la distinction entre tumeur primitive et métastases lors des cancers viscéraux.

En ce qui concerne les rares mélanomes multiples primitifs, nous n'avons retrouvé dans la littérature aucun cas qui soit post-traumatique.

On voit donc combien tous les critères admis depuis SEGOND, s'ils restent valables et exigibles dans la majorité des cas, peuvent être discutés et aménagés en ce qui concerne le mélanoblastome. Cette codification constitue en fait un canevas théorique, contre lequel viennent souvent buter les cas d'expertise : les conditions ne sont que rarement, en pratique, réunies au complet. C'est dire que, dans bien des cas, l'appréciation de la filiation légale sera confiée à un expert ne disposant ni de textes légaux précis ni de documents médicaux irréfutables.

Afin d'aboutir à la conclusion de la présomption traumatique, l'expert doit être sûr d'avoir éliminé tous les arguments susceptibles de faire penser que le traumatisme n'intervient que comme un simple épiphénomène.

Le problème médico-légal proprement dit doit être envisagé suivant les principaux cadres juridiques où de telles expertises sont demandées.

Il faut distinguer schématiquement quatre cas :

- les expertises de droit commun, problème auquel il faut rattacher celui de la responsabilité du médecin en cas de traumatisme "médical";

- les accidents du travail ;
- les pensions militaires ;
- les assurances individuelles.

a - en droit commun

Le principe général est le suivant : tout sujet qui cause un dommage à autrui doit le réparer ; on doit réparer tout le dommage dû au traumatisme, et uniquement le dommage dû à cet accident.

C'est dans de tels cas qu'il faut être particulièrement rigoureux sur les critères de causalité. Lorsqu'il s'agit d'une aggravation, l'expert doit exposer au juge, avec le plus de détails possibles, comment se pose le problème médical. Il est habituel, dans de telles expertises, de discuter trois éléments :

- évolution probable de l'affection cancéreuse s'il n'y avait pas eu de traumatisme,
- évolution probable du traumatisme s'il n'y avait pas eu de facteur cancéreux,
- conséquences précisées par l'examen médical de l'association traumatisme et cancer.

Au vu de ce tryptique, le juge est libre d'apprécier comme il lui convient les relations cancer - traumatisme ; étant donné l'imprécision de telles bases d'appréciation, il paraît au moins opportun que l'expert donne lui-même son avis sur le rôle de l'accident dans l'évolution maligne...

b - accidents du travail

Leur réparation est forfaitaire. Elle est basée sur la notion qu'il existe, au cours de l'activité professionnelle, un risque ; s'il arrive un accident par suite de ce risque, une réparation uniquement professionnelle est accordée. Sont prises en charge toutes les conséquences directes d'un accident même si ces conséquences sont aggravées par un état antérieur ; l'état antérieur, évidemment, n'est pas réparable. Enfin, il n'est pas possible, dans cette législation, de fixer un pourcentage de responsabilité d'un accident dans un état pathologique post-traumatique : ou on admet que l'accident joue un rôle dans l'atteinte pathologique constatée, ou on élimine ce rôle sans qu'il y ait possibilité de chiffrer de façon partielle cette responsabilité.

La causalité, dans de tels cas, est appréciée plus largement, du fait de ces particularités, que dans le cas du droit commun.

Toutes les fois qu'il existe des éléments cliniques précis permettant d'admettre que l'accident a "révélé", au sens juridique, le mélanome, celui-ci est pris en charge par la législation des accidents du travail.

Encore faut-il qu'il y ait des arguments médicaux précis permettant d'admettre le rôle de l'accident sur l'évolution du cancer.

Cette législation, en outre, ne répare que le dommage professionnel et ne peut accorder à l'intéressé que les prestations de l'incapacité temporaire et de l'incapacité permanente.

Il faut savoir enfin que, en cette matière, le délai de prescription de déclaration est de deux ans. Passé ce délai, sans même devoir recourir à une expertise, la caisse de Sécurité Sociale peut refuser la déclaration et ceci sans appel. Il serait au moins souhaitable que les textes prescrivent une enquête avant toute décision.

c - Pensions militaires.

Deux problèmes se posent :

- L'accident responsable est survenu au cours de faits de guerre : dans ces conditions la présomption d'origine joue : du moment qu'un cancer est apparu pendant cette période, qu'il soit ou non, d'ailleurs, d'origine traumatique, la prise en charge intégrale de cette lésion pathologique est accordée par la législation des pensions.

- L'accident est survenu en dehors d'un théâtre opérationnel militaire. Il faut alors apporter la preuve que l'affection est en relation avec un traumatisme survenu au cours d'un fait précis, au cours du service. Si cette relation est admise, la législation des pensions militaires prend en charge non seulement les lésions, mais aussi l'aggravation d'un état pathologique, lorsqu'il existe une relation directe entre cette aggravation et le traumatisme. Cette législation paraît assez large.

Rappelons que c'est aux médecins militaires que l'on doit une communication (Congrès de Besançon 1966) sur le rôle du frottement du sac, port du casque et frottements répétés par les vêtements de laine dans la genèse de mélanomes chez les jeunes soldats..

d - Assurances individuelles, dont le type est l'assurance-vie ;

La loi est alors faite par le contrat d'assurance qui a été signé par les deux parties. Ce contrat prévoit presque toujours que les cancers apparus à la suite d'un traumatisme sont exclus de l'assurance ; par conséquent de tels faits ne sont pas couverts.

Est-ce parce qu'ils constituent aux yeux des assureurs un risque exceptionnel ? ou parce que la pathogénie en paraît trop obscure ?

e - En ce qui concerne la responsabilité civile du médecin :

Le climat juridique actuel, d'une part, l'état d'esprit du public, d'autre part, sont tels que cette responsabilité sera facilement engagée si le médecin ne s'est pas entouré des garanties nécessaires (histologie en particulier) ou s'il a utilisé une thérapeutique douteuse dans le traitement d'un naevus d'apparence banale.

Pour les médecins exerçant en milieu hospitalier, ce risque est couvert par l'Administration Hospitalière devant les Tribunaux Administratifs, seuls compétents en la matière, au même titre que tout acte accompli dans le cadre d'un Service Hospitalier (arrêts du Tribunal des Conflits du 25 mars 1957).

Toutefois, sur poursuites d'office de la part du Ministère Public, ou sur plainte de la victime, de sa famille ou même de l'hôpital, le médecin hospitalier peut être renvoyé devant le Tribunal Correctionnel comme inculpé de blessure ou homicide par imprudence. C'est alors son assurance personnelle qui lui apportera l'appui financier et l'assistance juridique dont il aura besoin.

De même, pour les praticiens exerçant en ville, l'assurance garantissant sa responsabilité personnelle couvre en règle générale un tel risque ; il ne paraît pas inutile d'en obtenir la certitude auprès de son Assureur, d'autant que la prescription en matière médicale est trentenaire pour les conséquences "civiles".

De tels faits paraissent toutefois exceptionnels, et nous n'en avons pas relevé d'exemple dans la jurisprudence récente.

CONCLUSIONS

La discussion du rapport de cause à effet entre traumatisme et mélanoblastome remonte au XIXème siècle.

Le premier essai de systématisation des critères nécessaires à cette filiation a été codifié par SEGOND en 1907 pour l'ensemble des cancers post-traumatiques.

Une étude attentive des observations cliniques publiées dans la littérature ou personnelles montre que ces critères généraux doivent être adaptés au Mélanoblastome.

Ces aménagements concernent :

- l'importance du traumatisme ;
- l'intégrité de la peau avant l'accident ;
- l'intervalle entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur.

Mais la notion d'authenticité du traumatisme nous paraît devoir être recherchée avec rigueur, sans se contenter des vagues assertions de malades en quête d'une étiopathogénie facilement accessible.

Sur le plan histologique, la présence sur la coupe des séquelles du traumatisme, lorsqu'elles sont encore visibles, paraît un argument de poids.

En fonction de ces critères corrigés, la revue de la littérature et les cas observés personnellement à l'Hôpital Saint-Louis nous font considérer l'étiologie traumatique comme assurée au moins dans le cas de certains mélanomes du talon et de la plupart des panaris mélaniques .

Le mécanisme étiopathogénique reste incertain, mais semble avoir des rapports étroits avec les mécanismes inflammatoires ; on peut évoquer également un mécanisme de cocarcinogénèse, dans lequel les activités

enzymatiques particulières des mélanoblastes pourraient jouer un rôle, une fois ces enzymes libérés par le traumatisme cellulaire. Une voie intéressante paraît ouverte par l'hypothèse de rapports entre mélanoblastes, histiocytes et cellules de Langerhans,

L'expérimentation animale est restée en échec jusqu'à ce jour, sans qu'on puisse en tirer des conclusions formelles, tant est particulier le revêtement épidermique humain. L'expérimentation réalisée chez l'homme n'a pas permis de conclure, et il paraît moralement indéfendable de la renouveler.

Le problème médico-légal est important, d'une part parce que la Loi permet une mince compensation financière à quelques victimes de cette redoutable affection, d'autre part parce que la responsabilité du médecin pourrait être engagée lorsqu'un mélanoblastome se déclare après une intervention estimée malencontreuse.

Enfin, le souci de prophylaxie de certains auteurs nous semble justifié : il ne peut y avoir que des avantages à enlever, si possible avant la puberté, certains naevus qui, par leur siège ou leur aspect, paraissent devoir être plus "sensibles" aux traumatismes éventuels. Mais ces interventions doivent se conformer impérativement à des règles sacrées :

- on ne doit jamais effectuer de biopsie partielle sur un mélanome, qu'il soit cliniquement certain ou douteux ;
- si l'on intervient, ce doit être dans des conditions techniques impeccables ;
- il faut toujours sacrifier l'esthétique à la sécurité ;
- on ne doit jamais jeter dans le "seau à ordures" une pièce de tumeur cutanée.

Il va donc de soi que toute intervention sur une tumeur naevique, même achromique, ne peut être faite que par des médecins dûment qualifiés, et qu'il ne saurait être question de les exécuter dans des milieux extra-médicaux, et singulièrement dans les instituts de beauté.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur DUPERRAT

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ACHTEN G., SIMONART J.

Etude de 371 naevö-carcinomes.
B.S.F.D.V. 1966, 73, N° 5 bis, 698-702.

ACKERMAN L.V., del REGATO J.A.

Cancer
3ème éd., St Louis, Mosby, 1962.

ALLEN A.C.

A reorientation on the Histogenesis and clinical significance of cutaneous Naevi and Melanomas.
Cancer, 1949, 2, 28-56.

ALLEN A.C., SPITZ S.

Histogénèse et rapports clinico-pathologiques du naevus et du mélanome malin.
Arch. of Derm., 1954, 69, 150.

AUSTER L.S.

The role of trauma in Oncogenesis : a juridical consideration.
J.A.M.A., 1961, N° 175, 946.

BAINBRIDGE W.S.

Cancer development from chronic irritation.
Industr. Med. janv. 1937.

BALTHAZARD

Cancer et traumatisme.
Ann. Med. Leg. mars 1932, 12, N° 3, 101-106.

BANDLER

Cancer et traumatisme.
Thèse Marseille 1957.

BARBARY M.F.

Cancer, traumatisme et responsabilité civile.
Bull. Acad. Nat. Med., 4 mars 1947, 131, N°s 9 et 10, 152.

BAUER K.H.

Das Krebsproblem.
Berlin, Göttingen, Heidelberg. 1963.

BEHAN R.S.

Relation of trauma to new growths. Medico-legal aspects.
The Williams and Williams Co., Baltimore, 1939.

BERENBLUM

The mechanism of carcinogenesis.
Cancer Research, 1, 7, 1941.

BEUREY J., JEANDIDIER P.

Naevus.
Enc. Med.-Chir. 1968, 12705 A10.

BONNET P., PAUFIQUE L.

Tumeur mélanique de la choroïde. Relations avec le traumatisme.
Bull. Soc. Opht. Paris, dec. 1933, 679-681.

BOUSQUET

Cancer mélanique de la conjonctive après contusion par une branche
d'arbre.
Société d'Anatomie 1876, p. 602.

BROCA

Traité des Tumeurs
1862, tome I, p. 143.

BUNGELER W.

Über die Zusammenhang von Trauma und Melanom.
Münchn. Med. Wsch. 1957, 99, p. 209.

BUREAU Y., BARRIERE H.

Etude critique d'une cinquantaine d'observations personnelles de mélanomes malins.
B.S.F.D.V. 1966, 73, N° 5 bis p. 772-782.

CABY F.

Un cas de tumeur mélanique à début traumatique et à évolution prolongée.
Sem. Hop. 1965, 41, 497.

CADE S.

Malignant Melanoma.

Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1961, 28, 331.

CALAS E., BONNEAU H.

Réflexions à propos de l'ultra-structure du mélanocyte et des tumeurs noires de la peau.

Journées de Besançon, B.S.F.D.V. 1966, 688, 693.

CAMAIN, BASSET et coll.

Mélanomes malins plantaires et race noire.

B.S.F.D.V. 1962, 69, 880.

CAMAIN, BASSET et coll.

Mélanomes malins primitifs, formes africaines.

Journées de Besançon, B.S.F.D.V. 1966, 665.

CINTRACT M.

La pathologie unguéale.

Sept. 1954. Pacomby ed.

COETMEUR D.

Les formes évolutives des naevi mélaniques.

Thèse Paris 1951.

COLEY W. B. HOGUET J. P.

Ann. Surg. 1964, 206.

CORDONNIER V. DE BEER P. et coll.

Deux mélanomes malins, prépubertaire et après accident du travail, dans la même famille.

Journées de BESANCON, B.S.F.D.V. 1966, 677-679.

CORDONNIER, MULLER.

Traumatisme et tumeurs malignes.

Ann. Méd. Leg. Crimin. Police Scientif. 1925, N° 5, 5, 226-242.

DARGENT M.

Etude étiologique, clinique et thérapeutique du mélanoblastome cutané malin.

Maroc Med., sept. 1960, 39, N° 424, 949.

DARGENT M., COLON J. et Coll.

Essai d'étude étiologique et thérapeutique du mélanoblastome cutané malin. A propos de 243 cas.
Ann. Chir. (suppl. Sem. Hop. Paris) oct. 1960, 14, N° 19-20, 1157-1186.

DAWSON J.W.

The Melanomata. Their morphology and histogenesis.
Edinburgh Med. J. 1925, 32, 501.

DEGOS R.

Le Naevocarcinome.
Revue du Prat., 21 mars 1965.

DICKSON J.A., JARMANT F.

Subungual melanoma in Negroes.
Ann. Surg. 1930 N° 4, 95, 470.

DOWNING J.G.

Cancer of skin and occupational trauma.
J. A. M. 1952, 148, 245-252.

DRIESSENS J.

Mécanisme de l'invasion dans le cancer.
Revue du Prat., 21 mars 1968, 1263.

DUBOIS

L'origine traumatique des tumeurs.
Thèse Paris 1938.

DUPERRAT B.

Considérations à propos des naevi mélaniques.
Bull. Ass. Fr. Cancer, 1953, 40, 529.

DUPERRAT B.

Précis de Dermatologie.
1959, p. 800. Masson Ed.

DUPERRAT B.

Le panaris mélanique, 14 cas personnels.
Sem. Hop. 26.1.62, 38, N° 5, 304-313.

DUPERRAT B.

Etude anatomoclinique de naevi mélaniques cutanés chez l'adulte.
Ann. Chir. Plast. 1962, 7, N° 2, 79-94.

DUPERRAT B., PUISSANT A., GLICENSTEIN J., CHERIF-CHEICK J. L.

Le panaris mélanique post-traumatique. A propos de six cas.
B.S.F.D.V. oct. 1968 (à paraître).

DUFOURMENTEL C., MOULY R., GLICENSTEIN J.

A propos de 341 mélanomes malins cutanés.
Mém. Acad. Chir. 26 av. 67, 93, N° 13-14, 410-422.

DURK

Signification étiologique du traumatisme dans la genèse des tumeurs.
Klin. Wochenschr. 1924, 87.

DUSTIN P.

Les cancers survenant à la suite d'un traumatisme unique.
Le Scalpel, juin 1941, 94, N° 14 959-965.

EWING S.

The modern attitude toward traumatic cancer.
Arch. Path., 1935, 19, 690.

FABIAN A.

Traumatic aetiology of skin cancer.
Ceska Derm. 1932, 13, 6, 11.

FAUVET J., ROUJEAU J.

Cancer et traumatisme.
Revue du Prat. 11 juin. 64.

FENWICK P.C.

Traumatism and skin Cancer.
New Zealand Med. J., juin 31, 30, 39-143.

FERRAND P.

Traumatisme et cancer.
La lutte contre le cancer, avril 1948, 26, N° 84, 78-88.

FIRKET J.

Traumatisme et cancer.
Arch. Med. Belges. 1941 N° 1, 94, 1-11.

FISCHER H.

Med. Welt, 1962, 2259.

GARTMANN H.

Mélanome et traumatisme.

Strahlentherapie, 1964, suppl. 57, 253-260.

GARTMANN H.

Facteurs traumatiques dans l'origine du mélanome.

Munch. med. Wschr., 13 nov. 1964, 106, N° 46, 2086-2091.

GERTLER W., GARTMANN H.

Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung des Melanomas.
Berufsdermatosen, 1959, 7, 5, 239-256.

GHADIALLY F. M.

The effect of trauma on the melanotic tumors of the Hamster.
Brit. J. of Cancer, 14, N° 4, 647, 1960.

GHADIALLY F. M.

Traumatisme et mélanome.

Nature (London), 211, 1199.

GIBSON S. H., MONTGOMERY H., WOOLNER L. B.

Le panaris mélanique.

J. of Invest. Derm., août 1957, 29, N° 2, 119-129.

GIGNOUX M.

Mélanocarcinome du pouce consécutif à un traumatisme.

Ann. Med. Leg. 1936, 16, 596.

GLICENSTEIN J.

Les naevo-carcinomes cutanés, étude clinique et thérapeutique à propos de 341 cas.

Thèse Paris 1966.

De GRACIANSKY, BOULLE S.

Atlas Dermatologique.

HALL J. R. et coll.

Mélanome. Etude de 222 cas.

Surg. Gyn. Obst. 1952, 95, 184.

HARNETT W. L.

A survey of Cancer in London.
London & British Emp. Cancer Campaign, 1952.

HECTOR A.

Cancer et traumatisme.
Sem. Hôp. Paris, 26 oct. 1949, 25, N° 79, 3265.

HELWIG E. B.

Malignant melanoma of skin in man.
J. Nat. Cancer Inst. 1963, 10, 287.

HEWER T. F.

Malignant Melanoma in coloured races.
Rôle of trauma in its causation.
J. Path. Bact., Nov. 1935, 41, 473.

HUEPER W. C.

Medico-legal aspects of cancer.
J. Path. 25, N° 2, 116.

HUGUENIN R., SARACINO R.

Etude critique de quelques cas de cancers paraissant consécutifs
à des piqûres.
Bull. Ass. Fr. Cancer, 1950, 37, N° 2, 122-134.

KENNEDY B. J., ZELICKSON A. S.

Melanoma in an albino.
J. A. M. A. 1963, 186, 839.

KOTIN P., KAHLER S. A.

Possible rôle of trauma as a cocarcinogène.
Cancer, 1953, 6, 266.

LEA A. J.

Traumatisme et mélanome malin cutané.
Annals Royal Coll. Surg. of Engl., 1965, 77, 169.

LECLERC R.

Contusions et néoplasmes.
Thèse Paris 1883.

LECLERCQ R.

Expertise en Dermatologie.
Enc. Med. Chir. 12945 A 10.

LETHE P.

Le mélanoblastome. Ses relations avec le traumatisme.
Bull. ass. Fr Et. Cancer, luil. 1960, 51, N° 3, 399-418.

LOENHARDT H.

Maligne Geschwulstbildung und Trauma.
Monatschr. in für Unfall., oct. 1931 - 38, 445-450.

LUND H.Z., KRAUS S.A.

Melanotic ~~tumours~~ of the skin 1962,
Washington Armed Froces Institute of Pathology.

MANY, FOURNIER.

Les naevo-carcinomes dans l'armée.
Journées de Besançon, B.S.F.D.V. 1966, 73, 5 bis, 696.

MARMELZAT; HIRSH, MARTEL.

Les mélanomes malins dans les cicatrices de vaccination contre
la variole.
Arch. of Derm., juin 1964, 89, N° 6, 823-826.

MASSON P.

Tumeurs humaines, 1954,
Maloine Ed.

MILLER T.R., PACK G.T.

Aspect familial du mélanome malin.
Arch. of Derm., juillet 1963, 86, 1, 35.

MISHIMA Y. SCHAUB F.F.

Origin of the naevus cell,
12e Congrès Washington 1962, p. 1588.

MOSINGER M.

Sur les tumeurs et cancers traumatiques.
Marseille chirurgial 1950, N° 2, 104.

MOSINGER M., GLAUNES, et coll.

L'expertise des cancers post-traumatiques.
Ann. Med. Leg., Sept.- Oct. 1961 41, 514-526.

MOULONGUET, DEVOIS, DECKER,

Naevocarcinome.

Bull. Ass. Fr. Et. Cancer, 1953, N° 4, 477-480.

MULLER M., BAR J.

Traumatisme et cancer, généralités médico-légales.

Ann. Med. Leg. Sept, 1961, 41, 510- 514.

NAKAI et coll.

Etude du mélanocyte normal et néoplasique chez le Hamster syrien.

12e Congrès de Dermato. de Washington, sept. 62, p. 1583.

OLSEN G.

Le mélanome malin de la peau. Nouvelles théories basées sur l'étude de 500 cas.

Acta chirurgica Scandinavia, 1966, suppl. 365,220.

PETERSEN N., BODENHAM D. LLOYD O.

Malignant melanoma of the skin, a study of the origin, development, aetiology, spread, treatment and prognosis.

Brit. Journ. of Plast. Surg. 1962, 15, 49.

POIRIR J. NUNEZ-DISPOT Ch.

Le mélanocyte, structure et ultra-structure.

Presse Med., 18 mai 1968, 1179.

RAWLES M. E.

Origin of Melanophores and their rôle in development of color pattern in Vertebrates.

Physiol. Rev., 1948, 28, 383-408.

REY

Sarcomes mélaniques de la jambe.

Sté d'Anatomie 1871, p. 454.

RICHAUME

Problèmes médico-légaux des cancers post-traumatiques.

Thèse Lyon, 1959.

ROUSSY G.

Cancer et traumatisme.

Vie Med. 25 mai 1928, 9, 601-610.

ROUSSY G.

Cancer et traumatismes.
Revue d'Hygiène 1931, 53, 12.

SAMSO, FOURNIER.

Traumatisme et cancer en pathologie animale.
Bull. algér. de Carcino., 1954, 7, N° 2, 149.

SANTLER R.

Aspects cliniques, traitement et pronostic du mélanome malin.
Hautartz, juin 63, 14, 265-270.

SCHOPPER W.

Über die Entstehung maligner melanotischer Tumoren des Nagelbettes
auf traumatischer Grundlage. Zentrallblatt für allg.
Path. und Path. Anat. - 10 sept. 1930, 49, 195-201.

SCHUERMANN H.

Pigmentation de la peau, mélanome malin.
'Deutsche' med. Wschr. 3 août 1963, 87, 1521-1526.

SEGOND

Cancer et traumatisme.
Rapport du Congrès de Chirurgie, Paris, 1907.

SLADKOWITSCH

Opinions diverses concernant les mélanomes.
Derm. Wschr. 12.11.1960, 152, 1252.

STEWART F.W.

Occupational and post traumatic cancer.
Bull. New York, Acad. Med. 1947, 23, 145-162.

THIERS H., MOULIN G., CUFFIN Ch.

Conceptions actuelles sur la mélanogénèse.
B.S.F.D.V. 1966 - 73 N° 5 bis.

TOURAINÉ A.

Les troubles de l'induction en pathologie.
Presse Med., 6 juin 1951, 786.

TOURAINÉ A.

Les cancers cutanés du travail.
Arch. Mal. Prof. 1955, 16, 67-79.

TOURAINÉ A., BOUR H.

France Médicale, 15 déc. 1938, N° 2, 5-11.

TURKINGTON R. N.

Familial factor in malignant Melanoma.

J. A. M. A. 1965, 192, 77, 82.

UNNA P. G.

Naevi und Naevocarcinoma.

Berliner Klin. Wschr., 1893, 30, 14-16.

WALTON R. G., - SAGE R. D., FARBER E. M.

L'électrocoagulation des naevus pigmentés.

Arch. of Derm. août 1957, 76, 2, 193.

WILLIS R. A.

Pathology of tumours.

1960, 3e Ed., Butterworth éd. (Londres).

YOUNG T. E.

Malignant melanoma in albinos.

Arch. Path. 1957, 64, 186.

